

M. N. J. Sáenz

Diss. Marns.
1902



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552623_0009

Aus dem Institut für Anästhesiologie der
Städtischen Kliniken Osnabrück

"Studie über moderne Schmerztherapie in Europa
- Neurobiologische Grundlagen -
- Therapiemöglichkeiten -
Organisierte interdisziplinäre Schmerztherapie"

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin der
Johannes Gutenberg-Universität in Mainz

dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von Marco Aurelio Jiménez Sáenz
aus Guadalupe/San José (Republik von Costa Rica)

Mainz 1982

Dekan : Professor Dr.med.K.H.Bäbler
1.Gutachter : Professor Dr.med.H.Kreuscher
2.Gutachter : Professor Dr. med. H.U. Gerbershagen

Tag der mündlichen Prüfung: am 07.12.1982

Teil I - Neurobiologische Grundlagen

A. Einleitung	1
B. Neurobiologische Mechanismen der Entstehung, Übertragung und Wahrnehmung von Schmerz	3
1. Mechanismen der Entstehung von Schmerz in der Peripherie und dessen Leitung zum ZNS	4
1.1 Akuter Schmerz	4
1.2 Chronischer Schmerz	4
1.3 Nozizeption und Nozizeptoren	5
1.3.1 Die Nozizeptoren	5
1.3.2 Nozizeptive Nervenfasern	6
1.3.3 Einteilung der Nozizeptoren	8
2. Das nozizeptive Zentralnervensystem	9
2.1 Das Rückenmark	10
2.1.1 Der Trakt von Lissauer	10
2.1.2 Cytoarchitektonik des Rückenmarks-hinterhorns	11
2.1.3 Input der Hinterhornneuronen	14
2.2 Supraspinale Mechanismen der Schmerzleitung	15
2.2.1 Das spinothalamische System	15
2.2.2 Das spinoretikuläre System	16
2.3 Aszendierende Schmerzbahnen	17
2.3.1 Der Tractus spinothalamicus	17
2.3.2 Der Thalamus	18
2.3.3 Die Formatio reticularis des Hirnstamms	20
3. Mechanismen der Schmerzmodulation	22
3.1 Segmentale Schmerzmodulation	22
3.2 Descendierende Schmerzmodulation	22
3.3 Zerebrale Schmerzmodulation	24
3.4 Biochemische Schmerzmodulation	24
3.4.1 Algogene Substanzen	24

3.4.2	Die Substanz P	25
3.4.3	Endogene Opiode	26
3.4.4	Die Katecholamine	28
3.5	Psychische Schmerzmodulation	28
4.	Mechanismen der Entstehung und Unterhaltung von chronischen Schmerzen	29
4.1	Chronische Schmerzen nach Nervenverletzungen	30
4.1.2	Chronische Schmerzen nach Druckschädigung von Nerven	31
4.2	Chronische Schmerzen bei Störungen innerhalb der ZNS	31
4.3	Chronische Schmerzen bei Ausfall von modulierenden Mechanismen	32
4.4	Die Rolle des sympathischen Nervensystems bei der Entstehung und Unterhaltung von chronischen Schmerzen	33
4.5	Chronische Schmerzen mit muskuloskeletaler Ursache	35
4.5.1	Die myofascialen "Trigger-points"	36
4.6	Chronische Schmerzen visceralen Ursprungs	36
4.7	Chronische Schmerzen vasculären Ursprungs	37
4.8	Chronische psychogene Schmerzen	38
4.8.1	Chronische Schmerzen als Konversions-symptom (Konversionsneurose)	38
4.8.2	Chronische psychosomatische Schmerzen	39
4.8.3	Chronische Schmerzen bei endogenen Psychosen	39
4.8.3.1	Schmerzen bei den endogenen Depressionen	39
4.8.3.2	Schmerzen bei schizophrenen Psychosen	40
5.	Schmerztheorien	40
5.1	Die Spezifitätstheorie	41

5.2	Die Erregungsmuster-Theorie	42
Teil II - <u>Therapie</u>		
A.	Einleitung	45
B.	Placebo und Placeboeffekte	46
C.	Behandlungsverfahren chronischer Schmerzzustände	49
1.	Nervenblockaden	49
1.1	Diagnostische Nervenblockaden	50
1.2	Therapeutische Nervenblockaden	50
1.2.1	Therapeutische Infiltrationsanästhesie	50
1.2.2	Therapeutische Leitungsanästhesie	51
1.2.3	Therapeutische rückenmarksnahen Anästhesie	51
1.2.4	Sympathische Nervenblockaden	51
1.3	Temporäre und Langzeit-Nervenblockaden	52
1.3.1	Temporäre Nervenblockade	52
1.3.2	Langzeit Nervenblockade	52
2.	Die Behandlung chronischer Schmerzzustände mit elektrischer Nervenstimulation	53
2.1	Die transkutane Nervenstimulation (TNS)	54
2.2	Elektrische Nervenstimulation über implantierte Elektroden	55
2.2.1	Stimulation der Rückenmarkshinterstränge	55
3.	Systemische Pharmakotherapie bei chronischen Schmerzen	55
3.1	Analgetika	56
3.1.1	Zentralwirksame Analgetika	56
3.1.2	Peripher wirksame Analgetika	57
3.1.2.1	Antiphlogistisch, antipyretische Analgetika	58

3.1.2.2	Antipyretische Analgetika	59
3.2	Medikamente ohne primär analgetische Wirkung	61
3.2.1	Psychopharmaka	61
3.2.1.1	Neuroleptika	61
3.2.1.2	Antidepressiva	62
3.1.2.3	Psychopharmaka Kombinationen	63
3.2.2	Vasoaktive Substanzen	64
3.2.3	Andere Medikamente	64
3.2.3.1	Morphin-Kombinationen	64
3.2.3.2	Antikonvulsiva	64
3.2.3.3	Glucocorticoide	65
3.2.3.4	Sexualhormone	65
3.2.3.5	Zytostatika	66
3.2.3.6	Vitamine	66
4.	Physiotherapie	67
4.1	Applikation von Wärme	68
4.2	Applikation von Kälte	68
4.3	Elektrotherapie	69
4.4	Massagetherapie	69
4.5	Übungstherapie	70
5.	Akupunktur	72
6.	Die psychotherapeutische Behandlung chronischer Schmerzzustände	78
6.1	Entspannungstechniken (aktiv-auto-hypnoide Entspannung)	78
6.2	Verhaltenstherapie	79
6.3	Biofeedback	82
6.4	Verfahren auf psychoanalytischer Basis	83
7.	Neurochirurgische Behandlung chronischer Schmerzen	84
7.1	Unterbrechung nozizeptiver Afferenzen	84

7.1.1.1	Die kontrollierte Thermorhizotomie des N. trigeminus	85
7.1.2	Die Chordotomie	86
7.1.2.1	Die Chordotomie des Tractus spinothalamicus	86
7.1.2.2	Die perkutane, zervikale Chordotomie	88
7.1.3	Andere Möglichkeiten neurochirurgischer Behandlung chronischer Schmerzen	88
7.1.4	Eingriffe im Bereiche des Thalamus	89
7.2	Wiederherstellende Interventionen	89
7.3	Augmentative Verfahren	89
7.4	Die chemische Hypophyseolyse	90
8.	Radiotherapie	91
9.	Manuelle Therapie	92
10.	Neuraltherapie bei chronischen Schmerzen	94

Teil III - Ergebnis einer Umfrage

A.	Einleitung	96
1.	Die Einteilung der internationalen Pain Clinics entsprechend den Angaben der Amerikanischen Anästhesiengesellschaft	98
2.	Das Pain-Clinic-Modell von Seattle	99
B.	Die Pain-Clinics-Umfrage in Europa	101
1.	Der Fragebogen	101
2.	Die zehn Frage-Antwort-Komplexe unserer Umfrage	102

2.1	Gründungsjahr der Pain Clinics und Fachzugehörigkeit	102
2.2	Leitung der Pain Clinic	102
2.3	Behandlungsmodus (stationär/ambulant)	103
2.4	Einweisende Ärzte	104
2.5	Diagnostik	104
2.6	Therapieplan	105
2.7	Schmerzsyndrome	105
2.8	Behandlungsverfahren	106
2.9	Rehabilitation	106
2.10	Wissenschaftliche Auswertung der Ergebnisse	106
3.	Einteilung der Pain Clinics in Europa nach unserer internationalen Umfrage	107
3.1	Typ I	107
3.2	Typ II	108
4.	Die europäischen Pain Clinics. Ergebnis der Umfrage	108
4.1	Großbritannien	108
4.2	Schweden	112
4.3	Bundesrepublik Deutschland	113
4.3.1	Die Deutsche Schmerzhilfe e.V. (Hamburg)	115
4.4	Italien	116
4.5	Polen	116
4.6	Schweiz	116
4.7	Frankreich, Finnland, Griechenland, Österreich	117
4.8	Belgien, Dänemark, Irland, Jugoslawien, Niederlande	117
C.	Diskussion	118
	Zusammenfassung	129

	<u>Seite:</u>
D. Verzeichnis der europäischen Pain Clinics	131
E. Anhang	148
1. Der Fragebogen	148
2. Zusammenfassende Auswertung der Fragebögen	153
2.1 Großbritannien	153
2.2 Schweden	156
2.3 Bundesrepublik Deutschland	158
2.4 Italien	160
2.5 Polen	162
2.6 Schweiz	164
Literaturverzeichnis	166

TEIL I - Neurobiologische
Grundlagen

in dazu geeigneten Einrichtungen wie die sog. Pain Clinics.

Die englische Bezeichnung ("Pain Clinic") wird absichtlich beibehalten um damit zu dokumentieren, daß diese Einrichtungen ihren Anfang in den USA nahmen, und daß auch dort ihre Entwicklung bis heute am wirkungsvollsten vorangetrieben worden ist.

Zur Ermittlung des gegenwärtigen Standes moderner, multidisziplinärer Schmerzbehandlung in den Pain Clinics in Europa, haben wir im Rahmen dieser Dissertationsschrift eine internationale Umfrage durchgeführt. Die Ergebnisse dieser Umfrage werden im dritten Teil der vorliegenden Arbeit erörtert.

Im ersten Teil der Arbeit sollen die Grundlagen zur Deutung der neurobiologischen Problematik von chronischen Schmerzen zusammengefaßt werden, so weit sie von Bedeutung sind für eine bessere Einsicht für eine möglichst breitgefächerte, multidisziplinäre Therapie.

Der zweite Teil befaßt sich mit den modernen Schmerzbehandlungsverfahren.

Am Ende der Arbeit wird schließlich ein Verzeichnis der von uns ermittelten Pain Clinics in Europa mit kodierten Details über die wesentlichen Aspekte von Organisation und Arbeitsablauf, so weit wir diese mit unserem Fragebogen erfassen konnten, stehen.

A. Einleitung

Ziel der vorliegenden Dissertationsschrift ist es, den gegenwärtigen Stand moderner Therapie chronischer Schmerzen in den sog. Pain Clinics in Europa zu ermitteln.

Als Pain Clinics werden im Rahmen dieser Arbeit klinische und poliklinische Einrichtungen verstanden, die sich vornehmlich mit Diagnostik und Therapie chronischer Schmerzzustände auf multidisziplinärer Basis befassen.

Die Entwicklung der modernen Medizin mit der weitgehenden Abgrenzung zahlreicher Teilgebiete hat zwangsläufig zur interdisziplinären Zusammenarbeit immer dann geführt, wenn ein Krankheitsbild nicht nur klinisch, sondern auch ätiologisch und pathogenetisch vielfältig ist; hierzu gehören die meisten chronischen Schmerzsyndrome. Es ist deswegen verständlich, daß die streng monodisziplinäre Therapie chronischer Schmerzzustände dazu führen kann, wesentliche Zusammenhänge zu übersehen und dadurch Behandlungsmißerfolge zu verursachen.

Wenn chronische Schmerzen als eine überschießende Reaktionsform des Nervensystems in Wechselbeziehung zum Gesamtorganismus und zur Persönlichkeit aufgefaßt werden können, so liegt es nahe anzunehmen, daß gerade sie Ursache und Ziel polypragmatischen Denkens und Handelns in der kurativen Medizin vergangener Zeiten gewesen sind. Die Behandlung chronischer Schmerzzustände wird wahrscheinlich polypragmatisch bleiben, nur daß der therapeutische Ansatz nicht als Ein-Mann-Entscheidung, sondern als Ergebnis gleichgerichteter und gebündelter, multidisziplinärer Tätigkeit hervorgehen sollte und eben

B. Neurobiologische Mechanismen der Entstehung,
Übertragung und Wahrnehmung von Schmerz

Ohne Kenntnisse der neurobiologischen Zusammenhänge kann die Notwendigkeit einer multidisziplinären Behandlung chronischer Schmerzzustände schwerlich eingesehen werden. Leider besitzen wir diese Kenntnisse nur fragmentarisch. Im Rahmen dieser Dissertation kann daher nicht systematisch auf diese Vorgänge eingegangen werden. Vielmehr sollen von den Fakten nur jene herausgegriffen werden, die entweder fester Bestandteil der komplexen Zusammenhänge im nozizeptiven Prozeß beim Menschen sind oder weil sie im Mittelpunkt der aktuellen Diskussion stehend, brauchbare Hinweise liefern zum besseren Verständnis dieser Zusammenhänge.

1. Mechanismen der Entstehung von Schmerz in der Peripherie und dessen Leitung zum ZNS

Schmerz entsteht nicht allein durch das Fortleiten eines Nervenstromimpulses von einer verletzten Stelle des Körpers aus in die höheren Zentren der ZNS, sondern vielmehr durch das Zusammenwirken zahlreicher komplexer, biologischer Mechanismen auf der gesamten Strecke.

Schmerz ist eine somatische und/oder viscerale Empfindung, die in Bezug auf Raum, Intensität und Zeit wahrgenommen und differenziert werden kann (sensorisch-diskriminative Komponente des Schmerzes). (Melzack und Casey 197)

Der Schmerz ist auch eine unangenehme Empfindung und besitzt somit eine affektive Komponente (affektiv-motivierende Komponente).

1.1 Akuter Schmerz

Akuter Schmerz ist die Folge einer drohenden oder stattgefundenen Gewebeschädigung. Akuter Schmerz ist vorübergehend und geht im Verlaufe des natürlichen Heilungsprozesses zurück. Durch den akuten Schmerz werden sinnvolle (nozifensive) Abwehrmechanismen in Gang gesetzt, die die Beseitigung der Ursache bezwecken.

1.2 Chronischer Schmerz

Der chronische Schmerz muß als fehlerhafte Antwort des Organismus auf einen schädigenden Reiz oder auf dessen

Folgen angesehen werden. Chronische Schmerzen sind persistierend. Wir finden chronische Schmerzen z.B. bei chronischen Entzündungen oder Neoplasmen, aber auch nach scheinbar erfolgter Heilung einer mehr oder weniger ausgeprägten Gewebeschädigung.

1.3 Nozizeption und Nozizeptoren

Der Begriff der Nozizeption wurde von Sherrington (254, 255) Anfang des 20. Jahrhunderts für die Gruppe afferenter Signale, die Schmerzreaktionen hervorrufen, eingeführt. Seit dem spricht man auch von Nozizeptoren und meint damit die spezifischen Rezeptoren der Haut, der Gelenke, Bänder, Muskeln und Eingeweide.

1.3.1 Die Nozizeptoren

Die erste Beschreibung eines Nozizeptors findet sich bei Bessou und Perl im Jahre 1969 (23) an der Katzenhaut, und bei Torebjørk 1974 (289) an Menschen. Von Kruger, Perl und Sedivee 1977 (158) stammt die erste elektronenmikroskopische Beobachtung eines hochschwelligen Mechanonozizeptors an der Katzenhaut.

Nozizeptoren sind Strukturen, die spezifisch auf schmerzhafte Reize reagieren. In den Nozizeptoren werden die verschiedenen Formen von Umweltenergie in den fortzuleitenden Nervenstromimpuls umgewandelt. Sie sind, mit anderen Worten, "Informationswandler".

Die Nozizeptorenspezifität konnte erst nach Einführung der Elektronik in die neurophysiologische Forschung

durch E.A. Adrian 1925/26 in Cambridge/England nachgewiesen werden. Diese neue Technik ermöglichte die Registrierung von elektrischen Antworten einzelner Sinnesfasern auf physiologische Reize. Im Jahre 1931 beobachtete Adrian nach mehrjähriger Forschung erstmalig kleine Aktionspotentiale nach Applikation eines schädigenden Reizes auf der Froschhaut (3). Der Schwede Yngve Zottermann, der von 1925 bis 1927 mit Adrian in Cambridge gearbeitet hatte, bestätigte später mit verbesserter Technik Adrians Beobachtungen an Froschnerven (318, 319).

1.3.2 Nozizeptive Nervenfasern

In der Mitte der dreißiger Jahre deutete alles darauf hin, daß Schmerz von Fasern kleineren Kalibers und daher langsamer Leitungsgeschwindigkeit fortgeleitet wird, während die Nervenfasern, die durch mechanischen Hautreiz erregt werden, eine schnellere Leitungsgeschwindigkeit besitzen.

Die klassischen Versuche von Ranson und Billingsley aus dem Jahre 1916 (238) hatten bereits viele Jahre vor der Möglichkeit oszillographischer Registrierung von Summenaktionspotentialen von Hautnerven den entscheidenden Beweis geliefert, daß nach Durchtrennung der dünnen Fasern im lateralen Teil der dorsalen Spinalwurzeln eine Reizung der restlichen Fasern keine nozifensiven Reflexe mehr hervorrief.

Für die nozizeptiven Afferenzen wurden dann dünn - myelinisierte A δ - Fasern und nicht myelinisierte C-Fasern in Nerven von Haut, Muskeln, Gelenken und inneren Organen verantwortlich gemacht. Daß nicht alle

Fasern dieser beiden Gruppen nozizeptive Afferenzen leiteten, zeigten die Forschungsergebnisse der folgenden Jahrzehnte.

Der Anteil an nozizeptiven Afferenzen bei den Populationen der $A\delta$ - und C-Fasern wird von Zimmermann (315) zwischen 20 % und 50 % angegeben. Auf jeden Fall übersteigt die Gesamtzahl von nozizeptiven Afferenzen unter den dünnen und nicht myelinisierten Nervenfasern die der sehr empfindlichen mechanosensitiven Afferenzen der Ad - und $A\beta$ - Klassen, die für die Leitung der sog. epikritischen Sensibilität verantwortlich sind. Hierher gehört nach Head (119) die Fähigkeit, feinste Berührungssreize wahrzunehmen und, wenn diese räumlich oder zeitlich voneinander getrennt auftreten, sie auf das genaueste zu differenzieren (Raumsinn der Haut, Vibrationssinn, Drucksinn, Berührungssinn, sowie Sinn für Kraft und Gelenklage).

Ein großer Teil der C-Fasern sind efferente Sympathicus-Fasern, die hauptsächlich der vegetativen Steuerung der Organe dienen, aber unter Umständen auch beim Schmerzgeschehen durch reflektorische Umstimmung der betroffenen Organe eine wichtige Rolle spielen können (116).

Die C-Fasern haben einen Durchmesser von weniger als 1μ und eine Leitungsgeschwindigkeit von weniger als 2 m/s. Die $A\delta$ -Fasern haben einen Durchmesser von $1 - 6\mu$ und eine Leitungsgeschwindigkeit von 2 - 25 m/s.

1.3.3 Einteilung der Nozizeptoren

Im Bereiche der Haut läßt sich unter dem Gesichtspunkt des adäquaten Reizes folgende Einteilung der Nozizeptoren vornehmen:

Mechanosensitive Nozizeptoren, die sich sowohl unter den $A\delta$ - als auch unter den C-Fasern finden.

Hitzenozizeptoren, die bis jetzt nur unter den C-Fasern gefunden wurden, und die sog. polymodalen Rezeptoren, die sowohl auf starke mechanische Reizung als auch auf noxische Hitzereize antworten, und die besonders unter den C-Fasern sehr häufig vorkommen, aber auch unter den $A\delta$ - Fasern anzutreffen sind.

Im Bereiche der Muskelnerven lassen sich nozizeptive Afferenzen aus zahlreichen Mechanosensitiven Nozizeptoren unter den $A\delta$ - und C-Fasern nachweisen (91, 129).

Auch unter den visceralen Afferenzen finden sich zahlreiche dünnmyelinisierte ($A\delta$ -) und nicht myelinisierte (C-) Fasern mit registrierbarer nozisorischer Funktion. Sowohl starke Dehnung der Hohlorgane als auch chemische Reize und ischämische Vorgänge sind in der Lage, schmerzhaftige Sensationen hervorzurufen, wobei die neurophysiologischen Zusammenhänge in diesem Bereich noch nicht hinreichend geklärt sind (116).

2. Das nozizeptive Zentralnervensystem

Die nozizeptiven Afferenzen erreichen die Hinterhörner des Rückenmarks hauptsächlich über die Dorsalwurzeln.

Ursprünglich wurde angenommen (sog. Bell-Magendi Gesetz), daß die Vorderwurzeln des Rückenmarks ausschließlich efferente, die hinteren Rückenmarkswurzeln nur afferente Nervenimpulse leiten würden. Im Jahre 1975 gelang es Coggeshall u. Mitarb. (53) in zahlreichen tierexperimentellen Versuchen der Nachweis, daß bis zu 30 % der Axone der Vorderwurzeln nicht myelinisierte Fasern sind, von denen einige eindeutig auf noxische Reize reagieren. Die dazugehörigen Neurone liegen im Hinterwurzelganglion. Light und Metz (176) fanden 1978, daß diese Vorderwurzelafferenzen nach Eintritt in das Vorderhorn sich nach dorsal richten, um sich an der Oberfläche des Hinterhorns mit Afferenzen, die über die hinteren Wurzeln eingegangen sind, zu vereinigen und mit ihnen weiter zu verlaufen.

Allerdings haben die Untersuchungen von Albe-Fessard (9) an der Ratte nach einseitigen dorsalen Radiculotomien mehrerer benachbarten Segmente die Bedeutung dieser Vorderwurzelafferenzen undurchsichtiger gemacht. Sie fand nämlich, daß bei ihren Versuchsbedingungen keinerlei Aktivität in den ipsilateralen Hinterhornneuronen nachzuweisen war. Ob es sich um ein artspezifisches Verhalten handelt, oder ob methodische Einflüsse (etwa die Narkose) eine entscheidende Rolle spielen, blieb ungeklärt. Es könnte sich aber ebenso gut darum handeln, daß die Vorderwurzeleingangsreize nur in Verbindung mit

denen der Hinterwurzeln wirksam sind.

Im Rückenmarkshinterhorn erfolgen die ersten, wichtigen synaptischen Verbindungen afferenter, nozizeptiver Fasern sowohl mit Kollateralen von anderen, nicht nozisen-siven Afferenzen, als auch mit verschiedenen Neuronen innerhalb des gleichen und der benachbarten Segmente und mit absteigenden Bahnen.

2.1 Das Rückenmark

Innerhalb der Dorsalwurzeln sind zunächst nozizeptive und nicht nozizeptive Afferenzen vermischt, aber sobald das Rückenmark erreicht wird, erfolgt eine deutlich erkennbare Trennung unter Bildung einer medialen (aus dickmyelinisierten) und einer lateralen (aus nicht - myelinisierten und dünnmyelinisierten Fasern) Gruppe.

Nach kurzer Strecke gehen dann die zur lateralen Gruppe gehörenden, dünnen Fasern in den Lissauer'schen Trakt über. Die dicken Fasern der medialen Gruppe hingegen ziehen nach ventral hin und enden entweder im nucleus proprius oder im Vorderhorn (143).

2.1.1 Der Trakt von Lissauer

Der Lissauer'sche Trakt ist ein System von feinen Nervenfasern, der sich über die gesamte Länge des Rückenmarks erstreckt. Nahezu 25 % der Fasern in diesem Trakt sollen afferente Impulse leiten, der Rest stammt aus Neuronen der Substantia gelatinosa Rolandi.

Die dünnmyelinisierten Fasern des Traktes von Lissauer werden in "intrinsic" und "extrinsic" fibers unterschieden. Die "intrinsic fibers" sind die Axone von Gelatinosa Zellen, die über mehrere Segmente verlaufen, zahlreiche Kollateralen in die oberflächlichen Schichten abgeben, und schließlich in die Substantia gelatinosa Rolandi zurückkehren.

Dem gegenüber verlaufen die "extrinsic fibers" nur ein bis zwei Segmente lang innerhalb des Lissauer'schen Trakts, geben ebenfalls Kollateralen ab und enden in der darunterliegenden Schicht (144).

2.1.2 Cytoarchitektonik des Rückenmarkshinterhorns

1954 beschrieb Rexed (239) neun Schichten der grauen Substanz des Rückenmarks, die er Laminae nannte und mit den römischen Zahlen .I - IX von dorsal nach ventral bezeichnete. Diese Einteilung wird heute noch beibehalten, obwohl es bekannt ist, daß Zellen einer bestimmten Lamina sich u.U. mit ihren weitverzweigten, dendritischen Bäumen weit über diese Schicht hinaus erstrecken können, womit die Grenze zwischen der Laminae gelegentlich willkürlich erscheint.

Um die Mannigfaltigkeit der Verbindungen zwischen den Neuronen der verschiedenen Schichten zu veranschaulichen, sollen jene Laminae eine eingehende Beschreibung erfahren, die in Zusammenhang mit Nozizeption gebracht werden.

Die Lamina I ist ein schmaler Streifen, dicht unterhalb des Lissauer'schen Trakts. Die wichtigsten Zellen dieser

Schicht sind die großen Marginalzellen (Waldeyer-Zellen), bei welchen tierexperimentell bereits eine sichere, spezifisch-nozizeptive Funktion nachgewiesen werden konnte (50). Diese Zellen liegen am Rande der grauen Substanz des Hinterhorns, haben einen großen, spindelförmigen Zellkörper und geben kräftige Dendriten ab, die sich über längere Strecken breitflächig auf der Hinterfläche der Substantia gelatinosa ausbreiten.

Die Axone dieser Zellen geben keine, oder nur wenige Kollateralen ab und verlaufen entweder zu den fasciculi proprii oder über die commissura ventralis hin zum anterolateralen Quadrant der anderen Seite (38).

Kerr mißt der auffallend großen Anzahl von Endkolben an den Marginalzellen und ihren zahlreichen Verbindungen eine besondere Bedeutung bei der Integration und Modulation der, dieser Zellen erreichenden Afferenzen bei (144).

Die Laminae II und III von Rexed entsprechen der sog. Substantia gelatinosa Rolandi. Das charakteristische Aussehen (gelatinosa) entsteht durch die zahlreich vorhandenen, unmyelinisierten Fasern im Neuropil dieser Schicht.

Eine strenge anatomo-physiologische Trennung beider Laminae wird nicht allgemein vorgenommen.

Von den am häufigsten vorkommenden, kleinen Neuronen innerhalb dieser Schicht hat Gobel (103) zwei Gruppen besonders gut charakterisiert, nämlich die sog. "stalk-cells" am Rande von L II, dicht neben der Marginalzone, mit großen dendritischen Bäumen innerhalb der

Substantia gelatinosa selbst und mit einem, in die Marginalzone sich verzweigendem Axon. Gobel nimmt für diesen Zelltyp eine exzitatorische Funktion im Sinne eines exzitatorischen Interneurons mit Wirkung auf die Marginalzellen an, unter Vermittlung von nicht-nozizeptiver Information von dicken Afferenzen.

Die andere gut charakterisierte Zellgruppe innerhalb der Substantia besteht aus bipolaren Neuronen mit langen, sich rostro-caudal, streng innerhalb von Laminae II und III ausbreitenden Dendriten. Gobel nennt sie "islet cells". Viele der Dendriten, die unter Bildung eines Glomerulus sich konzentrisch um terminale Afferenzen in dieser Gegend ausbreiten, sollen nach Gobel aber auch nach Bennet und Mitarb. (21) von den "islet cells" stammen.

Die seltenen, großen Gelatinosa-Zellen schicken ihre Axone über die Mittellinie in den gegenüberliegenden Vorderseitenstrang hirnwärts (307).

Die Laminae IV, V und VI haben bedeutend größere Neurone als die Substantia gelatinosa Rolandi und eine große Anzahl von myelinisierten Fasern, die sich sowohl longitudinal (intersegmental) als auch radial ausbreiten.

Vieles von dem, was sich in diesem Bereich abspielt, ist noch unbekannt. Nachgewiesen sind zahlreiche Verbindungen mit Zellen der benachbarten Substantia gelatinosa. Von hier aus gehen Axone in den spinothalamischen Trakt.

Nach Wall (296) findet von der L IV bis in die L VI eine progressive Konvergenz und Modulation afferenter Impulse statt.

2.1.3 Input der Hinterhornneuronen

Nach wie vor besteht Uneinigkeit darüber, wo eigentlich die afferenten $A\delta$ -Fasern und C-Fasern im Rückenmarkshinterhorn enden, bzw. umgeschaltet werden. Die Schwierigkeiten liegen darin, daß es immer noch nicht möglich ist unzweifelhaft festzustellen, ob die im Experiment registrierten Eingangsreize der langsam leitenden Fasern mono- oder bisynaptisch übertragen worden sind. So kann es z.B. nicht verwundern, daß verschiedene Gruppen von Forschern für eine und dieselbe Schicht unterschiedliche Eingangsreize annehmen.

Light and Perl (177, 178) fanden, daß nicht-nozizeptive Afferenzen in den Laminae II, III und IV enden. Hochschwellige Mechanonozizeptoren enden, diesen Befunden zufolge, in L I, II und V.

Aufgrund dieser und der Untersuchungen von La Motte (163) und Ralston und Ralston (236) postulierten Light und Mitarb. (179), daß die Marginalneurone in der Lamina I zuallererst von $A\delta$ -Eingangsreize, und daß die Neuronen der Substantia gelatinosa Rolandi durch C-Faser-input erregt werden.

Demgegenüber meint Gobel (102, 103), daß die C-Fasern in die Marginalzone, die $A\delta$ -Fasern aber in die L II endigen.

Schließlich behaupten Bennet und Mitarb. (19) hierzu, daß dieser Gobel'sche C-Faser-input der Marginalzellen diese Neuronen in Wirklichkeit über die Neuronen der Substantia gelatinosa erreichen, also ein bisynaptischer $A\delta$ -input sei.

2.2 Supraspinale Mechanismen der Schmerzleitung

Die supraspinalen Mechanismen der Schmerzleitung werden in zwei Systeme unterteilt, in das spinothalamische System für die sensorisch-diskriminative Schmerzkomponente und in das spinoreticuläre System für die affektiv-motivierende Komponente, die die emotional gefärbte, quälende Komponente des Schmerzes darstellt (44).

2.2.1 Das spinothalamische System

Das spinothalamische System umfaßt sämtliche neuronalen Verbindungen zwischen Rückenmark und somatosensorischem Thalamus, und schließt somit den im Vorderseitenstrang verlaufenden Tractus neospinothalamicus, sowie Verbindungen, die über die Hinterstränge in die Hinterstrangkern der Medulla oblongata, und über den Lemniscus medialis ebenfalls zum somatosensiblen Thalamus verlaufen und von hier aus in die somatosensorischen Cortexareale des Gyrus postcentralis projizieren.

Auf diesem Wege gelingt es dem Gehirn anhand ankommender Signale zu erkennen, wo und ob überhaupt eine Gewebeschädigung stattfindet, sowie diese in Bezug auf Zeit, Intensität und möglicherweise auch nach Art des schädigenden Agens (z.B. ob thermisch, mechanisch oder chemisch) einzuordnen (daher sensorisch-diskriminative Schmerzwahrnehmung).

Das spinothalamische System kann dem sog. spezifischen oder lemniscalen Projektionssystem der Somatosensorik gleichgesetzt werden (302).

2.2.2 Das spinoretikuläre System

Das spinoretikuläre System charakterisiert sich durch Heterosensorik (Konvergenz von Eingangsreizen aus verschiedenen Sinnesorganen) und durch heterotopische Konvergenz (Eingangsreize aus verschiedenen Körpergebieten).

Das spinoretikuläre System umfaßt sämtliche Verbindungen, die Impulse vom Rückenmark über die Formatio reticularis des Hirnstammes in die unspezifischen Thalamuskern und über diese und andere Zwischenstrukturen in die Gebiete des limbischen Systems projizieren.

Zum spinoretikulären System gehören auf spinaler Ebene die spinoretikuläre Bahn im Vorderseitenstrang, die sog. paläospinothalamische Bahn (ebenfalls im Vorderseitenstrang) sowie propriospinale Bahnen.

Das spinoretikuläre System ist dem extralemniscalen, oder unspezifischen Projektionssystem der Somatosensorik gleichzusetzen (362).

Die Vermittlung affektiv-motivierender Qualitäten im nozizeptiven Prozeß verdankt das spinoretikuläre System in erster Linie der Formatio reticularis des Hirnstamms.

2.3 Aszendierende Schmerzbahnen

Eine ganze Reihe von Axonen aus den Neuronen des Rückenmarkshinterhornsprojizieren direkt in die höheren Zentren des zentralen Nervensystems, die meisten dieser Nervenzellen tun es aber nicht. Trotzdem ist es anzunehmen, daß in Anbetracht der zahlreichen kollateralen Verbindungen, und der sehr umfangreichen dendritischen Verzweigungen dieser Axone, die Möglichkeit von Interaktionen nahezu unbegrenzt ist (135).

2.3.1 Der Tractus spinothalamicus

Nach wie vor ist der spinothalamische Trakt, im anterolateralen Quadranten der Medulla spinalis die klassische Schmerzbahn, obwohl es genügenden Anhalt dafür gibt, daß auch andere Bahnen Schmerz übermitteln, so z.B. die im Funiculus anterior verlaufenden Fasern eines Tractus spinocervicalis beim Menschen, sowie - weniger wahrscheinlich - propriospinale Bahnen und der Lissauer'sche Trakt (143, 144).

Früheren histologischen Studien beim Menschen nach anterolateralen Chordotomien zufolge war der Ursprung der spinothalamischen Fasern ausschließlich in den oberflächlichen, großen Zellen des Rückenmarkshinterhorns zu finden (75).

Die Ergebnisse der intensiven neuroanatomischen Forschung der letzten Dekade zeigen jedoch, daß diese spinothalamischen Fasern einen bedeutend umfangreicheren Ursprung im Rückenmarkshinterhorn besitzen als früher angenommen, insbesondere im Bereiche der Laminae IV und V.

Die Untersuchungsbefunde von Marion C. Smith aus dem Jahre 1976 (265) nach an Menschen durchgeführten Chordotomien in unterschiedlichen Segmenthöhen zur Behandlung schwerer Schmerzzustände lassen folgende Verteilung der Axone erkennen: Die Mehrzahl der Fasern als L I verlaufen kontralateral und vorwiegend im anterolateralen Abschnitt.

Aus den Laminae IV und V stammende Axone sind sowohl kontra- als auch ipsilateral, und ebensohäufig im antero- wie im posterolateralen Abschnitt anzutreffen.

Vom Nucleus dorsalis der Laminar VII verlaufen die Fasern ebenfalls antero- wie posterolateral, vorwiegend ipsilateral.

Eine strenge Differenzierung in eine mediale und eine laterale Komponente des Vorderseitenstrangs, wie sie von Foerster und Gagel (76) vorgenommen wird, ist hiernach, wie auch nach den Beobachtungen von Willis (305) nicht berechtigt.

2.3.2 Der Thalamus

Die wichtigsten, aufsteigenden Bahnen der Sensibilität verlaufen als Lemniscus medialis durch das Rautenhirn bis zum Thalamus im Zwischenhirn. Der Lemniscus medialis ist die Schlüsselstruktur für die supraspinale Leitung der Nozizeption.

Im Zwischenhirnbereich gilt der Thalamus als Integrations- und Modulationsorgan für die Sensibilität und den Schmerz. Bei Untersuchung an Affen fand Boivie 1979

(26) Endigungen von Fasern des Tractus spinothalamicus im dorsalen (POm), intralaminären (N.centralis lateralis), ventralen und ventro-posterolateralen (VPL) Kerngebiete des Thalamus.

Albe-Fessard und Mitarb. (8) fanden 1975 unter Verwendung axonaler, retrograder Enzymtransportmethoden, daß die Marginalzellen sowohl in die intralaminären als auch in die lateralen Kerne des Thalamus projizieren. Neuronen der Laminae IV und V haben ihre Projektionen nur lateral.

Von Carstens und Trevino (40) stammt die Beobachtung, daß Neuronen der Laminae I, IV, V und VIII der Medulla spinalis der Katze ebenfalls im Thalamus enden, und zwar hauptsächlich in den lateralen Kernen die Neuronen der L I, vorwiegend medial Fasern aus den Schichten VII und VIII und im posterior Thalamus Afferenzen aus L IV und V.

Die corticalen Projektionen aller an dem nozizeptiven Prozeß beteiligten Thalamuskern sind sehr breit. Nicht nur die sog. spezifischen, lateralen Thalamuskern, sondern auch die medialen projizieren nach Strick (273) in sensible und motorische Cortexareale.

Die Posteriorgruppe strahlt in das Retroinsularfeld aus. Um Sinn und Bedeutung dieser thalamo-corticalen Verbindungen zu verstehen, fehlen jedoch noch ausreichende neurophysiologische Daten.

2.3.3 Die Formatio reticularis des Hirnstamms

Neuroanatomisch besteht die Formatio reticularis aus mehreren Kernen von Zellen verschiedener Größe und Gestalt (224, 279). Als hervorstechendes, gemeinsames Merkmal dieser Kerngruppe wird die isodendritische Neuronenverzweigung innerhalb des Stammhirns und die fast ausschließlich langen, weit rostrocaudal reichenden Axone mit deren Kollateralen zur Medulla spinalis, zum Zwischenhirn, sowie zu anderen Neuronen der Formatio reticularis und zu verschiedenen sensorischen wie motorischen Kernen des Hirnstamms beschrieben (25, 67, 186, 219, 237). Diese zyto-histologischen Charakteristika lassen den Schluß zu, daß die so organisierten Neuronengruppen zur raschen Vermittlung von Informationen zu zahlreichen Stellen vom Rückenmark bis zum Zwischenhirn bestimmt sind (44).

Neurophysiologische Studien haben inzwischen die Bedeutung dieser Kerne der Formatio reticularis für die Schmerzwahrnehmung und die damit zusammenhängenden Verhaltensweisen der Tiere erbracht (17, 31, 28, 36, 42, 68, 104, 110, 166, 314).

Eine große Anzahl von Neuronen der Formatio reticularis reagiert tierexperimentell entweder ausschließlich oder vorwiegend auf noxische Reize (43). Die Antwortmuster ähneln denen der tiefen Schichten des Rückenmarkshinterhorns (Laminae IV und V), die wohl schwach auf nicht noxische Stimuli reagieren, dennoch eine lange und stärkere Entladung zeigen wenn noxische Reize sie erreichen, sowie denen von Neuronen im medialen Thalamus, welche ihre Eingangsreize via retikulo-thalamische Bahn erhalten. Deswegen läßt sich annehmen, daß das spinoretikuläre System der Nozizeption seinen Ursprung im Bereich der Schichten IV und V des Rücken-

markshinterhorns nimmt.

Die Formatio reticularis spielt außerdem eine wichtige Rolle als Bestandteil eines deszendierenden Hemmsystems auf nozizeptive Mechanismen. Aufsteigend wirkt die Formatio reticularis ebenfalls hemmend auf die corticale Schmerzperzeption (155, 274). Es ist verständlich, daß gemäß der wachsenden Bedeutung, die neurophysiologische Studien den verschiedenen Kerngruppen der Formatio reticularis des Hirnstamms verleihen, die Zahl der Untersuchungen sowohl auf biophysikalischer wie auf biochemischer Grundlage von Tag zu Tag wächst. In relativ kurzer Zeit sind Erkenntnisse über Einflüsse der Formatio reticularis auf vegetative, motorische und sensorische Funktionsabläufe bekannt geworden, die hier im einzelnen nicht besprochen werden können.

Die höheren Projektionen der Formatio reticularis z.B. über Thalamus und Hypothalamus zum limbischen System, Gyrus cinguli und zum Gyrus hippocampi der Cortex verdeutlichen ihre Bedeutung bei motivierenden und affektiven Mechanismen des Schmerzes (197).

3. Mechanismen der Schmerzmodulation

3.1 Segmentale Schmerzmodulation

Die nozizeptiven Afferenzen erfahren auf segmentaler Ebene durch neuronale Interaktionen eine Transformation. Seit Zottermann 1939 (319) wissen wir, daß die schnellleitenden, dickmyelinisierten, taktilen Fasern der peripheren Nerven eine inhibitorische Wirkung auf die langsamer geleiteten, nozizeptiven Impulse der A δ - und C-Fasern ausüben. Handwerker, Iggo und Zimmermann (115) demonstrierten diesen inhibitorischen Mechanismus in Höhe der Rückenmarkshinterhorns, indem sie die Columna dorsalis der Katze distal von einer vollständigen Rückenmarksdurchtrennung elektrisch stimulierten und dabei die Aktionspotentiale eines polymodalen Hinterhornneurons nach noxischer Hitzereizung einer Pfote registrierten. Bei diesem Versuch erfolgte die Hemmung des Hinterhornneurons durch antodrome Impulsübertragung über die dick-myelinisierten Fasern der Columna dorsalis und nachfolgende synaptische Aktivierung von Hinterhorninterneuronen.

Die Untersuchungen von Cervero und Mitarb. aus dem Jahre 1976 (46) zeigen darüber hinaus, daß auch noxische Reize u.U. inhibierend auf über andere Wege ankommende, nozizeptive Impulse wirken können.

3.2 Descendierende Schmerzmodulation

Descendierende, hemmende Effekte auf Hinterhornneurone, ebenfalls nach elektrischer Stimulation von bestimmten Hirnstammkernen und Cortexarealen sind von zahlreichen

Forschern nachgewiesen worden (1, 10, 33, 39, 312).

Erwähnenswert sind in diesem Zusammenhang die Beobachtungen von Reynolds (240), Liebeskind und Mitarb. (175) und Oliveras und Mitarb. (222), die nach elektrischer Reizung bestimmter Hirnstammregionen in der Gegend des periaquäductalen Graues (PAG, Substantia grisea centralis des Mittelhirns) eine stark analgetische Wirkung erzeugten. Wir wissen heute, daß in diesem Areal eine hohe Konzentration von Opiat-Rezeptoren anzutreffen ist. Ebenfalls stark analgetische Effekte erreichten Oliveras und Mitarb. (222) nach elektrischer Stimulation des Nucleus raphe magnus (NRM).

Aus den anatomischen Studien von Basbaum und Mitarb. (15, 16) ist bekannt, daß dieser Nucleus raphe magnus vorwiegend in die Laminae I, II und III, und weniger in die L V, VI und VII des Hinterhorns des Rückenmarks und des mit diesem gleichzusetzenden Nucleus caudalis trigemini projizieren.

Dementsprechend hatten Willis und Mitarb. 1977 (306) elektro-physiologisch demonstriert, daß die Reizung des Nucleus raphe magnus eine tiefe Inhibition der nozizeptiven Impulsübertragung im Rückenmarkshinterhorn bewirkt.

Da die Projektionen des periaquäductalen Graues (PAG) in das Hinterhorn von untergeordneter Bedeutung sind, wohingegen Verbindungen zwischen PAG und NRM gefunden worden sind (2, 90), kann angenommen werden, daß die inhibitorische Wirkung des PAG auf die Hinterhornneuronen über den NRM erfolgt.

3.3 Zerebrale Schmerzmodulation

Auf höchster Ebene sind die gegenseitigen Einflüsse zwischen Hirnstamm und Cortex von sehr komplexer Natur. Hier funktioniert ein gegenseitiger Kontrollmechanismus zwischen beiden, extralemniscalen und lemniscalen Systemen, bei dessen Störung u.U. unerträgliche Schmerzsyndrome (z.B. der sog. Thalamusschmerz) entstehen können (118).

3.4 Biochemische Schmerzmodulation

Auf der biochemischen Ebene spielen verschiedene Substanzen eine Rolle bei der Schmerzmodulation.

3.4.1 Algogene Substanzen

Algogene Substanzen hat man eine Gruppe von Stoffwechselprodukte genannt, welche keine chemische Struktur analogie untereinander aufweisen, die aber direkt oder indirekt mit dem Prozeß der Nozizeption in Zusammenhang gebracht worden sind (141). Es handelt sich dabei vornehmlich um KCl , Bradykinin, Serotonin, Histamin und Prostaglandin E. Wegen der doppelten Wirkung dieser Stoffe auf die Mikrozirkulation und auf die Nozizeption werden sie auch vaso-neuroaktive Substanzen genannt (114).

Es ist nicht klar, wie der modulierende (algogene) Mechanismus bei dieser Gruppe von Substanzen zustande kommt. Möglicherweise sind die Interaktionen der zu verschiedenen Zeitpunkten freigesetzten Substanzen (z.B.

im Verlaufe eines entzündlichen Prozesses) untereinander, was letztlich zu Schmerz führt (61).

Nach Zimmermann (316, 317) spricht manches dafür, daß die algogene Wirkung dieser Stoffe erst mittelbar über Veränderungen an glatten Muskelfasern in der unmittelbaren Umgebung von Nozizeptoren erfolgt.

3.4.2 Die Substanz P

Die sog. Substanz P ist ein Polypeptid, das an den Enden von nozizeptiven Fasern freigesetzt wird (55, 125).

An der Peripherie ruft die Substanz P eine starke Vasodilatation hervor, die vielleicht die Entstehung von Hyperämie und Ödeme bei entzündlichen Prozessen erklärt. Hyperämie und Ödem würden ihrerseits zu einer Hyperirritabilität der benachbarten Nozizeptoren und somit zu Hyperalgesie führen.

Bei der Überleitung von nozizeptiven Afferenzen auf die nachgeschalteten Neuronen ist Substanz P wahrscheinlich der Überträgerstoff. Substanz P findet sich in hoher Konzentration im Hinterhorn des Rückenmarks und dort vor allem in der Substantia gelatinosa Rolandi (170). Von einigen Forschern wird die Wirkung der Substanz P in Zusammenhang mit der Freisetzung von endogenen Opioiden gebracht (Frederickson, R.C.A. und Mitarb. 85).

3.4.3 Endogene Opiode

Seit den grundlegenden Untersuchungen von Pert und Snyder (229), Terenius (284, 285, 286) und Snyder (266) wissen wir, daß Morphin und andere Opiate an bestimmte Gebiete des ZNS gebunden werden. Unter physiologischen Bedingungen nehmen die Morphinrezeptoren spezifisch körpereigene Liganden, die Endorphine (129, 130) auf. Die regionale Verteilung dieser Opiat-Rezeptoren im ZNS ist sehr verschieden. Nicht immer läßt sich eine hohe Dichte in einem Hirnareal auch einer bestimmten Wirkung der Opiate zuordnen. Eine hohe Konzentration von Opiat-Rezeptoren im limbischen bzw. mesolimbischen System mag für die sedierende und die psychotrope Eigenschaft der Opiate von Bedeutung sein (137). Welche Rolle der Reichtum an Opiatrezeptoren z.B. im Striatum und Pallidum spielt, ist bisher nicht geklärt; möglicherweise hat er etwas mit der Kontrolle von Abwehrbewegungen (Fluchtreflexe) zu tun, die durch Schmerzreize ausgelöst werden. Kein Zweifel herrscht darüber, daß die verhältnismäßig hohe Rezeptorkonzentration im periaquäductalen Grau (PAG) eine der Grundlagen für die durch Opiate erzeugte Analgesie und die Dämpfung von Fluchtreflexen, das heißt, für die antinozizeptive Wirkung ist (Jurna 137).

Zu den endogenen Opioiden werden die Methionin- und Leucin-Enkephaline und das Beta-Endorphin gezählt.

Im nozizeptiven Prozeß auf höherer Ebene scheinen die Enkephaline kurzdauernde, Beta-Endorphin dagegen langanhaltende Veränderungen mit analgetischem Effekt zu erwirken (7).

Die Bedeutung vor allem des Beta-Endorphins im nozizeptiven Prozeß wird durch weitere Beobachtungen unterstrichen, so z.B. daß die "Stimulation produced analgesia" (SPA) am Menschen, mit dem Morphin-Antagonisten Naloxon aufgehoben werden kann (5, 6).

Prieto und Mitarb. (233) zeigten 1979, daß die antagonistische Wirkung des Naloxons eine topografische Spezifität aufweist, wodurch die Spekulation entstanden ist, daß diese antagonistische Wirkung davon abhängt, ob die Stimulation (SPA) prä- oder postsynaptisch erfolgt.

Bekanntlich hat Stress eine modulierende Wirkung auf die Schmerzperzeption, was aus Kriegserlebnissen wie auch aus tierexperimentellen Beobachtungen entnommen werden kann. Akil und Mitarb. (6), und Madden und Mitarb. (185) fanden eine Erhöhung des Beta-Endorphins im Liquor cerebrospinalis bei Tieren unter Stressbedingungen. Frederikson und Mitarb. (86) wiesen eine Vermehrung auch verschiedener Enkephaline im Liquor cerebrospinalis unter ähnlichen Bedingungen nach. Schließlich ist auch berichtet worden, daß Placeboeffekte Naloxonreversibel sein können (172, 173), nicht dagegen die Hypnoseanalgesie (106). Auch die Akupunkturanalgesie soll nach Mayer und Mitarb. (192) naloxonreversibel sein.

Terenius und Wahlstrom (286) und von Knorring und Mitarb. (150) fanden bei einigen an chronischen Schmerzen leidenden Menschen eine zu niedrige Konzentration der endogenen Opiode im Liquor cerebrospinalis.

Akil meint schließlich, daß die endogene Opiode nur bei Schmerzzuständen oder im Stress freigesetzt werden,

womit diese Substanzen keine tonische, sondern eine phasische Wirkung entfalten (7).

3.4.4 Die Katecholamine

Auch die Katecholamine, insbesondere das Dopamin und das Noradrenalin, spielen eine wesentliche Rolle bei der Modulation von Schmerzmechanismen im zentralen Nervensystem, wie die Untersuchungen von Akil und Liebeskind (4) zeigten. Sie fanden eine stärkere Analgesie nach elektrischer Stimulation, aber auch eine stärkere Wirkung von Morphin, wenn der Noradrenalin-Spiegel im Ventrikelsystem herabgesetzt, und/oder die Dopaminkonzentration dortselbst erhöht waren.

Wechselwirkungen zwischen beiden Substanzen werden auch von Mayer und Price (190) angenommen.

3.5 Psychische Schmerzmodulation

Nach Melzack und Chapman (198) können folgende psychologische Faktoren die Schmerzempfindung beeinflussen:

- a. Aufmerksamkeit zum Schmerzgeschehen,
- b. Angst,
- c. endogene Depressionen, die u.U. Schmerz als einziges Symptom zeigen,
- d. Belohnung für das erlittene Leiden (Mitleid, Zuspruch, Anerkennung) und sekundärer Gewinn (finanzielle Unterstützung, Arbeitsentlastung etc.), und schließlich
- e. kulturelle und milieubedingte Faktoren, die die freie Äußerung von Schmerz erlauben.

4. Mechanismen der Entstehung und Unterhaltung von chronischen Schmerzen

Der akute Schmerz, als Folge einer Gewebeschädigung oder einer Alteration, die der Organismus als gewebeschädigend interpretiert geht im Verlaufe des natürlichen Heilungsprozesses zurück.

Chronische Schmerzen sind persistierend, schwinden auch nicht, wenn nach einer Gewebeschädigung der erkennbare Heilungsprozeß abgeschlossen ist.

Die Mechanismen, die zur Chronifizierung von Schmerzen führen, sind wenig bekannt. Neben biologischen Vorgängen, werden auch soziologische Faktoren angenommen. So vermutet man einerseits, daß gewisse chronische Veränderungen an peripheren Nervenstrukturen z.B. nach einer Verletzung, als Signal neben physiologischen Afferenzen fortgeleitet werden, und daß diese Signale ihrerseits chronische (bleibende) Veränderungen an zentralen Axonsendigungen hervorrufen. Wie noch zu erörtern sein wird, spielen auch Feedbackmechanismen in diesem Chronifizierungsprozeß eine bedeutsame Rolle. Psychosoziale Momente sind insofern wichtig als unsachgemäßes Verhalten sowohl der Patienten als auch der Therapeuten zu falschen Erwartungen, ungenügenden Therapien und folglich zu unbefriedigenden Ergebnissen führen muß.

4.1 Chronische Schmerzen nach Nervenverletzungen

Versuche mit künstlich erzeugten Neuomen (298, 299) zeigten, daß die meßbare Aktivität der A- δ und C-Fasern in diesen partiell verletzten Nervensträngen deutlich nachweisbar ist, nicht so die A- β Faseraktivität. Das Gehirn könnte sämtliche Eingangsreize als schmerzhaft deuten, weil diese von sonst nozizeptiven Fasern fortgeleitet werden. Für diese Interpretation wird davon ausgegangen, daß am Neurom nur noch A- δ und C-Fasern sensorische Impulse übermitteln.

Diese A- δ und C-Faseraktivität läßt sich mit Nordadrenalin erhöhen und mit sympatholytischen Substanzen hemmen, was eigentlich den indirekten Beweis dafür liefert, daß auch Einflüsse sympathischer Efferenzen innerhalb dieser Nervenstränge eine wichtige Rolle beim Entstehen des schmerzhaften Syndroms spielen müssen (316).

Diese experimentellen Ergebnisse könnten als Modell für die Causalgie verwendet werden, wenn nach einer partiellen, peripheren Nervenläsion schon bei geringen Reizen starke, brennende Schmerzen verspürt werden.

Sunderland fand 1978 (275), daß eine Hyperpathie beim Mensch entstehen kann, wenn verletzte periphere Nerven in ihrem regenerativen Prozeß das ursprüngliche Versorgungsgebiet (z.B. die Haut) wieder erreichen. Zu dieser Beobachtung paßt die tierexperimentell gewonnene Erkenntnis von Dickhaus und Mitarb. (59), die unter den regenerierten C-Nozizeptoren einige fand, die eine erheblich niedrigere, thermische Reizschwelle zeigten, was wiederum die Hyperpathie auf thermische Reize erklären könnte.

4.1.2 Chronische Schmerzen nach Druckschädigung von Nerven

Torebjørk und Hallin (290) versuchten 1973 das hyperpathische Beschwerdebild nach Durckschädigung eines Nervenstranges (z.B. bei Neoplasien oder bei einer Herniation einer Intervertebralbandscheibe) dadurch zu erklären, daß durch den fortdauernden Druck es zu einer ischämischen Schädigung kommt, die ihrerseits eine Blockade vornehmlich der A- β Fasern bedingt. Der Wegfall von taktilen Afferenzen bei Fortdauern des noxischen inputs führt schließlich zu besonders unangenehmen Schmerzzuständen. Gegen diese Vorstellungen sprechen allerdings die Untersuchungsbefunde von Dyck und Mitarb. (66), die bei peripheren Neuropathien mit hyperpathischen Krankheitsbildern, histologisch keinen genügenden Anhalt für die Annahme dieses Mechanismus fanden.

4.2 Chronische Schmerzen bei Störungen innerhalb des ZNS

Die Ursache von chronischen Schmerzen muß schließlich auch in einer Störung innerhalb des Zentralnervensystems gesucht werden.

Melzack und Loeser (200), die den Phantom-Schmerz bei Paraplegikern untersuchten, halten diesen Phantom-Schmerz für die Folge einer abnormen Aktivität der deafferenzierten Neuronen oberhalb der Rückenmarksschädigung.

Die perzeptiven supraspinalen Zentren deuten diese Impulse, da sie über sonst nozizeptive Bahnen eingehen,

als Schmerz und lokalisieren diesen in die entsprechenden rezeptiven Felder der Peripherie.

Es ist bekannt, daß die Neuronen, die einen Teil ihrer synaptischen Verbindungen einbüßen, gewisse morphologische und funktionelle Veränderungen erfahren. So werden unter diesen Umständen bis dahin inaktive Synapsen aktiviert, oder die Leistung der verbleibenden Synapsen nimmt zu. Daneben können sich aberrierende Nervenverbindungen mit den von der Peripherie her sprießenden Neuronen bilden, und schließlich kann eine Hypersensibilität dieser partiell deafferenzierten Nervenzellen gegenüber Neurotransmittern und anderen Neuromodulatoren sich entwickeln (316).

Die neuronalen Folgeerscheinungen der partiellen Deafferentation werden für verschiedene Arten von Schmerzen mit zentraler Ursache verantwortlich gemacht, so für den erwähnten Phantomschmerz der Paraplegiker, für Phantomschmerzen nach Rhizotomien, für hyperalgetische Syndrome nach Läsionen im Bereiche der Hinterwurzeln, für die Schmerzen nach umschriebenen, malazischen Prozessen im Thalamusbereich (Thalamus-Schmerz), für die "anaesthesia dolorosa" nach neurochirurgischen Eingriffen und schließlich für die Schmerzrezidive nach therapeutischen Chordotomien.

4.3 Chronische Schmerzen bei Ausfall von modulierenden Mechanismen

Es ist denkbar, daß der Ausfall von modulierenden Mechanismen im ZNS die Ursache von chronischen Schmerzen

sein kann. So z.B. könnte ein Mangel an Serotonin und/oder endogene Opioide im ZNS bei der "Chronifizierung" von Schmerzen von pathogenetischer Bedeutung sein.

Serotonin, das bereits als neurovasoaktive Substanz mit algogenen Eigenschaften in der Peripherie besprochen worden ist, wirkt vermutlich auch als inhibitorischer Neurotransmitter innerhalb deszendierender Stammhirnsysteme.

4.4 Die Rolle des sympathischen Nervensystems bei der Entstehung und Unterhaltung von chronischen Schmerzen

Dem sympathischen Nervensystem wird bei der Entstehung und Unterhaltung von chronischen Schmerzzuständen eine wichtige Rolle zugeteilt.

Wir wissen, daß die Ausschaltung der sympathischen Nervenversorgung eines bestimmten Gebietes (mit Lokalanästhetica oder durch Operation) die als Reflex - dystrophisches Syndrom (reflektorische Algodystrophie) bekannten Veränderungen lindern, gar aufheben, und wahrscheinlich auch sie vermeiden kann.

Das sog. Reflex-dystrophische Syndrom (reflektorische Algodystrophie) wird häufig als Folge von Knochenverletzungen (z.B. nach Radiusfraktur) aber auch nach Verstauchungen, bei Thrombophlebitiden, und/oder nach direkter Schädigung eines Nervenstranges beobachtet. Es kommt dann zu chronischen Alterationen, die von Schmerz

allein bis hin zu schweren, trophischen Störungen mit mehr oder weniger ausgeprägter Funktionsbeeinträchtigung der betroffenen Organe führen können. Ähnliche Störungen als Folge einer Schädigung im ZNS werden klinisch selten richtig erkannt, sind aber experimentell nachgewiesen worden (218).

Die tierexperimentellen Befunde von Wall und Gutnick (299) legen den Schluß nahe, daß nach Verletzung eines Nerven eine Hypersensibilität oder gar eine Sensibilisierung der sprießenden Nervenfasern auf Katecholamine entsteht, ein Zustand, der in der Lage ist sich auszubreiten, das heißt auf andere Körpergebiete überzugreifen, nicht nur innerhalb der entsprechenden Neuronen der Rückenmarkshinterhörner, sondern darüber hinaus in die Hinterhornneurone der benachbarten Segmente. Diese Vorstellungen gehen konform mit der klinischen Erfahrung, wonach derartige reflexdystrophischen Störungen sich weit ausbreiten können.

Nathan (218) erwähnt, daß die Verabreichung von sympatholytischen Substanzen im Bereiche der Organmanifestation (z.B. intravenös in Bier'scher Blutleere an den Gliedmassen) diese Erscheinungen bessert oder beseitigt und zwar selbst dann, wenn die ursächliche Nervenläsion nachweislich weit entfernt liegt (z.B. im Gehirn).

Als Erklärung dieser Zusammenhänge meint Nathan, daß die sympathischen Reflexdystrophien nach Nervenverletzungen einen pathologischen Zustand entlang der betroffenen Neuronen schafft. Dieser Zustand kann sich zentralwärts in all jene Neuronen fortsetzen, die in funktioneller Beziehung mit dem ersten stehen. Der

Strom axonaler Bestandteile in beide Richtungen würde sich dann ändern, so daß trophische Störungen auftreten.

Galletti und Procacci (91) interpretieren das Phänomen der reflektorischen Algo-dystrophie als positiven Rückkoppelungsmechanismus insofern, als durch den vegetativen Reflex, der einem kontinuierlichen Input von nozizeptiven Impulsen folgt, eine Zunahme der Empfindlichkeit der Nozizeptoren selbst gegenüber dem noxischen Agens erwirkt (circulus vitiosus).

4.5 Chronische Schmerzen mit muskulo-skeletaler Ursache

Die Deutung von chronischen Schmerzzuständen muskulo-skeletalen Ursprungs ist schwierig.

Muskelafferenzen verlaufen zu 50 % in A- δ und C-Fasern, deren spezifische Funktion allerdings wenig erforscht ist. Nach Kniffki und Mitarb. (149) läßt sich unter den C-Fasern eine Reihe von Muskelnozizeptoren eindeutig nachweisen.

Mense beschrieb 1978 (203) eine andere Gruppe von Schmerzrezeptoren der Muskeln unter den A- δ Fasern. Am Beispiel von Muskelschmerzen untersuchte Mense die Interaktionen der sog. "allogenen Substanzen" nach intraarterieller Injektion. Er fand, daß Prostaglandin E_2 und Serotonin die Wirkung von Bradykinin potenzieren. Es wäre demnach denkbar, daß diese Interaktionen von allo-genen Substanzen von Bedeutung bei schmerzhaften Zuständen in Muskeln und Gelenken sein könnten.

4.5.1 Die myofascialen "Trigger-points"

Myofasciale "Trigger-points" - kleine, umschriebene - meist auch überempfindliche Gebilde - entstehen wahrscheinlich nach Entzündungen und/oder Traumen (32, 37). Sie sind nach Travel (291) bei allen Menschen mit ziemlicher Regelmäßigkeit etwa gleich verteilt zu finden. Ihre Reizung verursacht langanhaltende Schmerzen. Diese Triggerzonen sind für Melzack (196) Gebiete abnormer, unterschwelliger Eingangsaktivität, die den Tormechanismus im Hinterhorn des Rückenmarks "halboffen" hält. Zusätzlicher Reiz (z.B. Druck) reicht aus, um zusammen mit den visceralen Afferenzen die kritische Schwelle auf segmentaler Ebene zu überschreiten und den zentralen Kontrollmechanismus zu stören (s. Schmerztheorien in diesem Teil).

4.6 Chronische Schmerzen visceralen Ursprungs

Wie bereits erläutert, ist die Kenntnis von Nozizeptoren in den Viscera gering. Pommeranz und Mitarb. (232) meinen, daß beim visceralen Schmerz möglicherweise ein Imbalance modulierender Mechanismen vorliegt (z.B. ein Mangel an Inhibition von schmerzhaften Afferenzen). Dazu würde die Beobachtung von Sjölung und Eriksson (263) passen, wonach viscerale Schmerzen nicht mit elektrischer Nervenstimulation beeinflusst werden können.

Eine stärkere zeitliche wie räumliche Summation nozizeptiver Afferenzen aus den Viscera als Erklärung von chronischen Schmerzen visceralen Ursprungs wäre

ebenfalls denkbar aber bis jetzt nicht bewiesen.

In diesem Zusammenhang soll hier der sog. "übertragene Schmerz" erwähnt werden, der neurophysiologisch mit der Konvergenz von Impulsen aus Viscera und Haut in die gleichen Neuronen des Hinterhorns im Rückenmark erklärt wird. Klinisch ist diese Konvergenz nicht immer leicht zu erkennen, und vielfach werden schlecht lokalisierbare Schmerzen einfach als übertragene Schmerzen apostrophiert (45).

4.7 Chronische Schmerzen vasculären Ursprungs

Chronische und rezidivierende Schmerzsyndrome in Zusammenhang mit funktionellen und/oder organischen Blutgefäßerkrankungen sind häufig. Man mag nur an die verschiedenen Formen von vasculären Kopfschmerzen aber auch an die als Dysbasia intermittens bekanntes Krankheitsbild denken.

Von pathogenetischer Bedeutung bei dieser Art von Schmerzen scheint das Wechselspiel zwischen sympathischer Nervenaktivität und der Freisetzung von Allogenen Neuromodulatoren zu sein.

Die Ausbreitung von chronischen Schmerzen entsprechend der arteriellen Gefäßversorgung wird von Gross (109) Quadrantensyndrom genannt. Dafür werden ebenfalls sympathische Mechanismen verantwortlich gemacht insofern, als entweder nozizeptive Afferenzen und vegetative Efferenzen an den Gefäßen entlang zusammen ver-

laufen, oder die sympathischen Efferenzen über dem Mechanismus der reflektorischen Vasokonstriktion zu Ischämie und Schmerzen führen.

4.8 Chronische psychogene Schmerzen

Chronische Schmerzen können als Konversionssymptom und somit erlebnisreaktiv (sog. Konversionsneurose), aber auch als organische Manifestation bestehender, seelischer Konflikte (psychosomatischer Schmerz) oder als Symptom einer endogenen Psychose und hier insbesondere einer larvierten Depression auftreten.

Andererseits führen chronische Schmerzen organischen Ursprungs zu "mißmutig depressiver Stimmung mit erhöhter Empfindlichkeit und Irritierbarkeit, Einengung von Interessen und Erlebnisfähigkeit, Fixierung der Aufmerksamkeit auf die subjektiven Beschwerden und schließlich zu Hemmung der sozialen Aktivitäten", ein Zustand, der von Wörz (309) als algogenes Psychosyndrom bezeichnet wird.

4.8.1 Chronische Schmerzen als Konversionssymptom (Konversionsneurose)

Ein großer Anteil der Schmerzzustände kommt infolge psychosozialer Konflikte zustande (Wörz und Lendle 311). Bei neurotischen Depressionen treten in einem hohen Prozentsatz Schmerzerlebnisse auf (Völkel 294). Bei 79 % der Patienten mit psychogener Depression registrierten Lehrl, Zeuglein und Gallwitz (erwähnt

bei Wörz 310) Schmerzangaben; davon klagten 85 % über Kopfschmerzen und je 1/3 über Herz- und Bauchbeschwerden. Ein typisches Kennzeichen psychogener Schmerzzustände ist es, daß die Beschwerden von den Betroffenen auf vermeintlich körperliche Ursachen zurückgeführt werden, auf organische Krankheiten oder physikalische Traumata (310).

4.8.2 Chronische psychosomatische Schmerzen

Psychosomatische Schmerzen unterscheiden sich von den konversions-neurotischen Schmerzen dadurch, daß sich Konflikte nicht nur in körperlichen Beschwerden symbolisieren, sondern sich in funktionellen oder organischen Störungen niederschlagen (309).

4.8.3 Chronische Schmerzen bei endogenen Psychosen

4.8.3.1 Schmerzen bei den endogenen Depressionen

Insbesondere bei den sog. larvierten Depressionen können chronische Schmerzzustände im Vordergrund der klinischen Symptomatik stehen, so daß sie auch häufig fehlinterpretiert werden und zu falschen Therapien (u.A. wiederholten Operationen !) führen. Typische Kennzeichen der zylothymen Psychosen sind Störungen des circadianen Rhythmus mit Morgentief, Antriebs- und Denkhemmung und deutlicher Leistungsabfall, Angst, psychomotorische Störungen, Libido- bzw. Potenzminderung. Andere allgemeine Symptome wie Appetitlosigkeit mit Körpergewichtsverlust und Schlafstörungen können auch bei somatogenen Schmerzen auftreten und sind deswegen nicht richtungsweisend für die Diagnose-

stellung (111, 310). In der Vorgeschichte finden sich häufig wichtige Hinweise auf das Vorliegen einer endogenen Depression, oft auch bei anderen Familienangehörigen.

4.8.3.2 Schmerzen bei schizophrenen Psychosen

Bedeutend seltener als bei den endogenen Depressionen stehen chronische Schmerzzustände im Vordergrund der Symptomatik larvierter Psychosen des schizophrenen Formenkreises. Bei der coenästhetischen Schizophrenie (Huber 128) wird neben Schmerzen über Mißempfindungen anderer Art, wie thermische Sensationen, Elektrisierungs-, Taubheits-, Steifheits-, Druckempfindungen und über andere Coenästhesien geklagt (310).

5. Schmerztheorien

In den vergangenen hundert Jahren haben sich drei Grundrichtungen um die Erklärung der neurophysiologischen Vorgänge der Nozizeption bemüht:

Die Anhänger der Spezifitätstheorie gingen davon aus, daß für die Nozizeption genauso wie für die anderen Sinnesqualitäten, spezifische Rezeptoren in der Peripherie die sensorische Information aufnehmen und diese über spezifische Bahnen zu spezifischen Zentren weiterleiten.

Die Intensitätstheorie von Goldscheider (105) postuliert die Abhängigkeit der Sinnesqualität (Berührung, Schmerz usw.) von der Reizintensität.

Die dritte theoretische Grundrichtung in Bezug auf die Entstehung von noxischer Information versucht mit der sog. Erregungsmuster-Theorie (259, 301) Schmerz als Folge eines bestimmten, das zentrale nozizeptive System erregenden Nervenimpulsmusters zu verstehen. Dieses Erregungsmuster entsteht aus den zufließenden, sich summierenden und konvergierenden, sensorischen Reizen am Eingang des ZNS.

5.1 Die Spezifitätstheorie

Die Spezifitätstheorie stammt von Max von Frey (88), der Ende des neunzehnten Jahrhunderts eine Reihe von Aufsätzen veröffentlichte, in denen er eine Theorie der Hautsinne darstellte. Für Max von Frey besaß jede Empfindungsqualität der Haut, nämlich Berührung, Kälte, Wärme und Schmerz ihr eigenes, spezielles Projektionssystem zu einem Gehirnzentrum, das für die entsprechende Empfindung verantwortlich sein mußte.

Wir wissen heute, daß im peripheren Nervensystem die Spezifitätstheorie ihre neurobiologische Bestätigung gefunden hat. Die Existenz eines zerebralen Schmerzentrums hingegen kann verneint werden.

Der Begriff Spezifität wird heute differenzierter gesehen: man spricht von sensorischer Spezifität, wenn die Qualität einer Empfindung (Kälte, Wärme, Schmerz usw.) als Kriterium der Spezifität angegeben wird. Von biophysikalischer Spezifität ist dann die Rede, wenn den Rezeptoren nicht Empfindungen, sondern biophysikalisch definierte Reize zugeordnet sind.

5.2 Die Erregungsmuster - Theorie

Als Vertreter der fortentwickelten Erregungsmuster-Theorie wird gegenwärtig nur der Gate Control Theory von Melzack und Wall (202) Bedeutung beigemessen.

Melzack und Wall gingen davon aus, daß die Übertragung der Nervenimpulse von afferenten Fasern auf Transmissionszellen im Rückenmarkshinterhorn eine Veränderung durch einen spinalen Schleusenmechanismus in der Substantia gelatinosa Rolandi erfährt. Dieser Schleusenmechanismus wird durch die relative Größenordnung der Aktivität in den dick- und dünnmyelinisierten Fasern insofern beeinflusst, als die Aktivität in den dicken Fasern zu einer Übertragungshemmung (das "Tor" wird geschlossen), während die Aktivität in den dünnen Fasern die Übertragung erleichtert (das "Tor" öffnet sich).

Dieser Schleusenmechanismus des Rückenmarks wird nach Melzack und Wall außerdem durch Nervenimpulse beeinflusst, die vom Gehirn deszendieren.

Die neuronalen Gebiete, die den komplexen, aufeinanderfolgenden Verhaltensmustern zugrunde liegen, werden erst aktiviert, wenn der Input der Rückenmarkstransmissionszellen eine kritische Grenze überschreitet.

Zwar haben nach diesen Vorstellungen von Melzack und Wall die dünnen genauso wie die dicken afferenten Fasern eine hochspezialisierte Funktion bei den Schmerzabläufen, doch gehen die Autoren davon aus, daß diese Spe-

zialisierung nicht gleichsam streng spezifisch zu verstehen sei.

Ist ein Schleusenmechanismus, so wie er von Melzack und Wall 1965 konzipiert wurde, neurophysiologisch nicht mehr akzeptabel, so bleibt der Grundvorstellung von bahnenden und hemmenden Einflüssen im nozizeptiven Prozeß das Charakteristikum eines Schleusensystems im weiteren Sinne wohl erhalten.

Noxische Reize, die von spezifischen Strukturen empfangen und zur nächsten Umschaltstation fortgeleitet werden, können nach übereinstimmender Meinung aller, mit dem Problem sich befassenden Hypothesen, erst dann als Schmerz perzipiert werden, wenn am Ende des komplexen, biologischen Prozesses ausreichende Information zur Decodierung zur Verfügung steht.

Die Gate Control Theory von Melzack und Wall ist nicht die einzige, auf Interaktionen zwischen den verschiedenen neuronalen Strukturen basierende Hypothese zur Erklärung von Schmerzmechanismen. Z.B. Noordenbos 1959 (220) mit seiner "sensorischen Interaktionstheorie" war vor, Cervero und Iggo 1978 (46) mit ihrer "reciprocal sensory interaction in the spinal cord" nach ihr gleichermaßen bemüht, eine eigene Grundvorstellung für diese Mechanismen zu liefern.

Entsprechend den Ausführungen im Teil I dieser Arbeit wird bei der Behandlung chron. Schmerzzustände in Pain Clinics Schmerz als neurophysiologisches Phänomen und zugleich als psychosoziales Geschehen zu berücksichtigen sein.

Beeinflussung schmerzbestimmen- Behandlungsmodus
der neurobiologischer Mechanismen

am Ort der Entstehung	Ausschaltung der Noxe (Kausal-operat. und kausal-konserv. Therapie, polymodale Pharma- kotherapie, manuelle Therapie, Radiotherapie, Neuraltherapie, transkutane Nervenstimu- lation
auf den Leitungswegen zu und innerhalb des ZNS	direkte Dämpfung bis Aufhebung noxischer Im- pulse (Blockade-Therapie, Neurochirurgie)
im Bereiche der Interaktionen	Förderung von inhibito- rischen Vorgängen (Stimulationsverfahren)
am Ort cognitiver und affektiver Vorgänge	Ausschaltung bis Abschwächung von zentra- len bahnenden Mecha- nismen (Pharmakotherapie Psychotherapie)

T E I L I I

- Therapie

A. Einleitung

Schmerzbehandlung ist mannigfaltig. Bei der Aufstellung unseres Fragebogens mußten wir daher eine Auswahl von Methoden treffen, die wir den ermittelten Pain Clinics zur Stellungnahme anboten. Auf Vollständigkeit mußte hier, wie auch bei den anderen Fragekomplexen bewußt verzichtet werden. Anders wäre die Fragebogenaktion nicht durchführbar gewesen. Auch konnte es nicht in der Absicht dieser Arbeit gelegen haben, die besprochenen Behandlungsverfahren mit technischen Einzelheiten zu beschreiben, ebensowenig wie wir in der Lage hätten sein können, die erkundeten Pain Clinics exakt nach der jeweils eigenen Behandlungsmethode für ein und jedes Krankheitsbild zu befragen. Wir boten einen Querschnitt von Schmerzsyndromen und dazu eine Auswahl von Behandlungsmöglichkeiten an, die zu den gängigen und häufigeren gehören.

Die angesprochenen Pain Clinics gaben Auskunft, welche der Behandlungsverfahren aus unserem Fragebogen häufig, welche selten und welche nie von ihnen angewendet wurden. Die daraus resultierte Reihenfolge haben wir als Grundlage für diesen zweiten Teil der Dissertationschrift benutzt. Diese Reihenfolge suggeriert keine Rangordnung und entspricht auch nicht irgendeiner systematischen Gliederung.

Die Überlegungen um die Placeboeffekte haben wir vorausschicken wollen, weil es ohne diese gebührend zu berücksichtigen, praktisch keine sachliche Kritik an den besprochenen Behandlungsmethoden möglich wäre. Placeboeffekte gehören zu jeder ärztlichen Handlung und ganz besonders innerhalb der Schmerztherapie.

B. Placebo und Placeboeffekte

Placeboeffekte sind in der kurativen Medizin allgegenwärtig. Sie sind in der Praxis unabwägbar und unberechenbar, wenn auch sehr häufig eine nützliche neurobiologische (psychobiologische) Erscheinung, deren Berücksichtigung auch und gerade bei der Behandlung chronischer Schmerzkranker unerlässlich ist. Über dieses Problem haben Dobrilla und Felder 1979 (62) die wichtigsten Fakten zusammengestellt.

Zur Begriffsbestimmung zitieren die Autoren die Definition von Shapiro (249), nach welcher unter Placebo verstanden werden soll, "jedes absichtlich angewandte Verfahren, um eine Wirkung zu erzielen, oder jedes Verfahren, daß unbeabsichtigt einen Einfluß auf den Patienten, das Symptom, das Syndrom oder die Krankheit hat, jedoch objektiv ohne spezifische Wirksamkeit auf den zu behandelnden Zustand ist. Dieses Verfahren kann bewußt oder in Unkenntnis darüber, ob es sich um ein Placebo handelt, angewendet werden; es kann sich dabei um ein aktives (wirksames) oder inaktives (unwirksames) Verfahren handeln, und umfaßt somit alle medizinischen Maßnahmen, unabhängig davon, ob es sich um Medikamente handelt, die per os eingenommen oder parenteral verabfolgt werden, um Präparate zur lokalen Anwendung, um Inhalationsmittel oder um mechanische Verfahren, chirurgische Eingriffe oder psychotherapeutische Maßnahmen. Placebo muß vom Placeboeffekt unterschieden werden, der eintreten oder auch nicht eintreten, günstig oder ungünstig sein kann. Als Placeboeffekt werden die vom Placebo hervorgerufenen Veränderungen bezeichnet".

Die Reaktion auf ein Placebo ist in qualitativer und quantitativer Sicht von individuellen Faktoren abhängig. Je nach Charakter und Krankheit, nicht nur von Patient zu Patient, sondern auch beim selben Patienten, kann diese Reaktion je nach Situation verschieden sein. Und weil sie auch "stärker gewünscht wird", ist die objektive Reaktion auf ein Placebo bei leicht beeinflussbaren oder bei Personen, die unter Stress stehen, viel eindeutiger (Beecher 18).

Die Persönlichkeit des Arztes, der Placeboeffekte erreicht, hat für diese Wirkung ausschlaggebende Bedeutung. Der Arzt beeinflusst das Behandlungsergebnis wesentlich durch seine Überzeugungen, seine Begabung und seine Kommunikationsfähigkeit (171, 303). Eine intensive Interaktion zwischen Arzt und Patient ermöglicht darüber hinaus eine Übertragung der Ängste des unerfahrenen Patienten auf den wissenschaftlich vorbereiteten Arzt, der die Gabe zu heilen besitzt (249).

Placeboeffekte kommen einer therapeutischen Wirkung gleich, und zwar der ältesten und weitreichendsten, die man kennt. Das Ausmaß dieser therapeutischen Wirksamkeit wird im Durchschnitt bei ungefähr 35 % angegeben (62) 1

Bei der Behandlung chronischer Schmerzzustände sind Placeboeffekte von unschätzbarem Wert; sie erschweren jedoch das objektive Urteil über die Wirksamkeit eines bestimmten Verfahrens und mahnen zur nüchternen Betrachtung der Erfolge. Trotzdem sollten diese Effekte bewußt und viel häufiger als es tatsächlich der Fall ist, angestrebt werden.

Placeboeffekten liegen komplexe neurobiologische Mechanismen zugrunde, einer von ihnen ist sicher die Freisetzung und Umverteilung endogener Opioiden, worauf die Tatsache hinweist, daß diese Effekte durch den Morphin - Antagonist Naloxon aufgehoben werden können (172).

C. Behandlungsverfahren chronischer Schmerzzustände

1. Nervenblockaden

Lokalanästhetika haben die Eigenschaft, die Zellmembran zu stabilisieren, indem der zur Depolarisation führende Kationenaustausch (Einstrom von Na in die Zelle, gefolgt von K-Austritt) verhindert wird. Dadurch erfolgt eine "Blockade" der Nervenleitung, also eine Unterbrechung sowohl der afferenten als auch der efferenten Impulse. Die damit verbundenen Effekte kennen wir als Anästhesie (Blockade der Empfindungsqualitäten) und Lähmung (Blockade der motorischen Impulse). Die Blockade sympathischer Efferenzen zeigt sich u.a. als Vasodilatation.

Nervenblockaden in der Therapie chronischer Schmerzen dienen demnach der Unterbrechung von sensorischen (schmerzhaften) Afferenzen und von reflektorischen vegetativen (sympathischen) und motorischen Vorgängen.

Die Nervenimpulsübertragung kann theoretisch an jeder beliebigen Stelle zwischen rezeptiven und perzeptiven Organstrukturen unterbrochen werden. Blockaden mit Lokalanästhetika werden direkt am Ort der Schmerzentstehung (Infiltrationsanästhesie) oder auf dem Wege zum ZNS (Leitungsanästhesie, Paravertebralanästhesie, Periduralanästhesie, Spinalanästhesie) vorgenommen. Vegetative Blockaden können außerdem durch gezielte Anästhesie autonomer Ganglien und Nervenplexi erzielt werden (z.B. Stellatum-, Splanchnicus- oder lumbale Grenzstrangblockaden).

1.1 Diagnostische Nervenblockaden

Eine diagnostische Blockade wird zur Klärung eines Schmerzzustandes gesetzt. Vor Durchführung einer permanenten Blockade (s.u.) oder vor einer chirurgischen Unterbrechung der Schmerzleitung erhält diese Blockade prognostische Bedeutung. Die diagnostische hohe Spinalanästhesie ($S_5 - Th_{4/5}$) ist hilfreich zur Unterscheidung zentral (auch psychogen) - bedingter Schmerzen von peripheren Auslösemechanismen.

1.2 Therapeutische Nervenblockaden

Therapeutische Blockaden mit Lokalanästhetika werden in Form von Infiltrationen und Leitungsanästhesien, einschließlich Plexus- und rückenmarksnaher Anästhesien angelegt.

1.2.1 Therapeutische Infiltrationsanästhesie

Die lokalanästhetische Infiltration zu therapeutischen Zwecken erfolgt am Ort der Schmerzentstehung. Vegetative und motorische Reflexe werden dadurch mit ausgeschaltet. Physiotherapeutische Maßnahmen können leichter und wirkungsvoller angewandt werden. Die Infiltration sog. Trigger-Punkte, aber auch die Infiltration von z.B. schmerzhaften Muskelverspannungen, gehören zu den häufigen Indikationen dieser Therapieform.

1.2.2 Therapeutische Leitungsanästhesie

Die therapeutische Blockade von Nervensträngen wird immer dann durchgeführt, wenn die Schmerzanalyse eine deutliche Beziehung zwischen Lokalisation der Beschwerden und Versorgungsgebiet eines sensiblen Nerven ergibt, so z.B. bei allen neuralgiformen Syndromen im Kopf-Hals, Rumpf- und Extremitätenbereich. Das gleiche gilt für die Blockaden von Nervenplexen (zervikal, brachial, lumbal) und für die Paravertebralanästhesie.

Durch Ausschaltung der nozizeptiven Afferenzen und der damit zusammenhängenden reflektorischen Vorgänge (vegetative und/oder motorische) gelingt es häufig, den circulus vitiosus Schmerz-Verspannung-Schmerz-Ischämie-Schmerz usw. dauernd zu durchbrechen.

1.2.3 Therapeutische rückenmarksnahe Anästhesie

Bei den rückenmarksnahen Blockaden für therapeutische Zwecke werden die auszuschaltenden Nervenwurzeln unmittelbar vor ihrem Eintritt in die Medulla spinalis anästhesiert. Auch auf diesem Wege können sensorische, vegetative und motorische Mechanismen aufgehoben werden, wobei schwachkonzentrierte LA-Lösungen ausschließlich oder vorwiegend die Unterbrechung nozizeptiver Afferenzen und autonomer Efferenzen bewirken.

1.2.4 Sympathische Nervenblockaden

Die autonomen Ganglien und Nervenplexen entlang der Wirbelsäule können gezielt bei bestimmten chronischen Schmerzsyndromen sehr wirkungsvoll ausgeschaltet

werden. Zu den Indikationen für diese Blockadetherapie gehören: reflektorische Algodystrophien und Causalgien, Schmerzen vaskulärer Genese, Viszeralschmerzen und Brennschmerzen bei der sog. Neuritis carcinomatosa/sarcomatosa.

1.3 Temporäre und Langzeit - Nervenblockaden

1.3.1 Die Nervenblockaden mit Lokalanästhetica verursachen eine reversible Unterbrechung (temporäre Blockade) der Impulsübertragung.

1.3.2 Langzeit Nervenblockaden erreicht man mit Substanzen, die direkt schädigend auf die Nervenfasern wirken, den sog. Neurolytica. Zu ihnen gehören absoluter Alkohol (98 - 100 %), Ammoniumsulfatlösungen (10 %) und Phenollösungen (5 - 10 %) in Wasser oder Glycerin.

Neurolytica schädigen in erster Linie die dünnen Nervenfasern ohne die dickeren schwerwiegend zu verändern. Dadurch kann eine selektive Schmerzausschaltung ohne wesentliche Beeinträchtigung der kutanen und propriozeptiven Sensibilität erreicht werden. Langzeitblockaden halten einige Monate an.

Vom Prinzip her können alle Nervenbahnen längerfristig blockiert werden. Bei der Behandlung chronischer Schmerzen sind die von Dogliotti im Jahre 1931 (63) eingeführte intrathekale Alkoholrhizolyse, die Rhizolyse mit Phenol von Maher (187) und die permanenten Blockaden sympathischer Ganglien und Nervenplexi, von praktischer Bedeutung (14, 94, 99, 157).

2. Die Behandlung chronischer Schmerzzustände mit elektrischer Nervenstimulation

Elektrostimulationsverfahren zur Bekämpfung chronischer Schmerzen rangieren an 2. Stelle an Häufigkeit der Anwendung bei unserer Umfrage.

Das Prinzip der elektrischen Neurostimulation zur Erzielung von Hyp-Analgesie ist alt und beruht auf den Interaktionen der Afferenzen auf den verschiedenen Umschaltenebenen im ZNS. Diese Interaktionen bilden den Kern der im Teil I dieser Arbeit besprochenen Interaktionshypothesen innerhalb der Schmerztheorien. Hiernach hemmt der Mechanorezeptoren-Input die Impulsübertragung von schmerzhaften Reizen.

Seit Hill (124) weiß man, daß die dickmyelinisierten Nervenfasern eine niedrigere elektrische Reizschwelle haben als die dünnmyelinisierten. Deswegen ist es überhaupt möglich zur Schmerzbehandlung mit elektrischem Strom die mechanosensitiven Fasern selektiv zu reizen.

Die elektrische Stimulation erfolgt durch intermittierende Reizung mit Frequenzen bis 120 Hz (meistens zwischen 30 und 60 Hz), einer Stromspannung bis 70 Volts und einer Impulsbreite bis 500 μ s (181).

Der Patient verspürt unter der Reizung lokal oder im Innervationsbereich peripherer Nerven, von Frequenz und Intensität abhängige Kribbel-Parästhesien (288).

Die Elektroden können auf der Haut aufgelegt, um periphere und Hirnnerven geschlungen oder in den Periduralraum eingelegt werden. Die intrakranielle Reizung erfolgt nach stereotaktischer Elektrodenplatzierung und bleibt deswegen speziellen, neurochirurgischen Zentren vorbehalten.

2.1 Die transkutane Nervenstimulation (TNS)

Die TNS ist die häufigste Applikationsform dieser, auf elektrischer Reizung von Nervenstrukturen basierenden Art der hypalgesierender Neuromodulation. Die Hautelektroden werden über das schmerzende Areal oder über die versorgenden Nervenstämme, oder über die Hinterstränge des Rückenmarks aufgelegt. Das Verfahren kann vom Patienten selbst angewandt werden. Nach Erlernen der Methode kann er selbst die Leistungsparameter des Gerätes regulieren.

Erste Versuche der TNS an Menschen zur Beeinflussung von Schmerzen, wurden von Wall und Sweet (300) im Jahre 1967 durchgeführt, aber erst nach den klinischen Arbeiten von Meyer und Fields 1972 und Shealy und Maurer 1974 (204, 251) fand die Methode ihren entscheidenden Durchbruch. Es folgten dann die technischen Verbesserungen, die ihren weitverbreiteten Einsatz möglich machten.

2.2 Elektrische Nervenstimulation über implantierte Elektroden

2.2.1 Stimulation der Rückenmarkshinterstränge

Die elektrischen Hintersäulenreizung wurde von Shealy, Mortimer und Hagfors 1970 (252) eingeführt. Die Elektroden werden operativ (durch Laminektomie) oder mittels einer Kanüle in den Periduralraum eingelegt. Die Höhe der Implantation richtet sich nach der segmentalen Ausbreitung der Schmerzen und sollte möglichst einige Segmente darüber erfolgen (154).

Die perkutane Methode hat sich wegen des geringen Operationsrisikos und der guten Wirksamkeit durchgesetzt. Die implantierten Elektroden werden mit einem subkutan implantierten Empfänger verbunden. Die Reizung erfolgt über einen externen Sender. Die Rückenmarksstimulation wird von Thoden und Krainick (154) nur bei neurogenen Schmerzen benigner Grunderkrankungen (z.B. Schmerzen nach Amputation und nach peripheren, radikulären und spinalen Läsionen) und nicht beim Karzinomschmerz empfohlen.

3. Systematische Pharmakotherapie bei chronischen Schmerzen

Bei der Pharmakotherapie chronischer Schmerzen soll unterschieden werden zwischen

3.1 Medikamenten mit primär hyp-analgesierenden Eigenschaften und

3.2 Medikamenten, die ihre analgetische Wirkung sekundär über andere Kanäle entfalten (z.B. über direkte oder indirekte Beeinflussung der Tonus der glatten Muskulatur oder über einen Eingriff in den psychologischen Mechanismus der Schmerzperzeption etc.)

3.1 Analgetika

Analgetika sind Substanzen, die primär das Entstehen und/oder die Wahrnehmung von Schmerz unterdrücken.

Sie werden nach ihrem Wirkungsort in

3.1.1 zentralwirksame, narkotische Analgetika und

3.1.2 peripher wirksame Analgetika

unterteilt (34).

3.1.1 Zentralwirksame Analgetika (narkotische Analgetika, Morphin und morphin-ähnliche Analgetika)

Die Wirkung dieser Pharmaka beruht auf einer zentralen Dämpfung nozizeptiver Mechanismen einerseits, indem nicht Schmerzwahrnehmung selbst, sondern die emotionale Reaktion auf den Schmerz gehemmt wird und andererseits auf einer direkten Blockade des nozizeptiven Prozesses im Bereiche der Substantia gelatinosa des Rückenmarkshinterhorns. Der Eingriffspunkt der narkotischen Analgetika liegt an den Opiatrezeptoren des ZNS. Zu den morphin-ähnlichen Analgetika - als Sammelbegriff - zählen neben dem Morphin viele Abkömmlinge dieses Opiumalkaloids, die durch geringfügige Änderungen der chemischen Struktur halb- und ganzsynthetisch hergestellt worden sind. Im Zuge dieser pharmakochemischen Varia-

tionen sind auch bestimmte Eigenschaften des Hauptalkaloids weitgehend geändert worden. Diese Entwicklung führte zur Synthese von Präparaten mit agonistischer und gleichzeitig antagonistischer Wirkung (sog. partielle Antagonisten), die ebenfalls bei der Schmerztherapie eingesetzt werden, bis zum Morphin-Antagonisten Naloxon.

Zu den negativen Nebenwirkungen der narkotischen Analgetika gehört die Suchterzeugung, wodurch ihre Anwendung begrenzt wird, insbesondere auf jene chronische Schmerzzustände, die in sich einen limitierten Faktor in der Lebenserwartung des Patienten darstellen, so z.B. bei fortgeschrittenen Karzinomen, wenn andere Möglichkeiten der Schmerzlinderung nicht mehr angezeigt sind. Bei Patienten, die an chronischen Schmerzen leiden, und die eine lange Lebenserwartung haben, sollten andere Methoden der Schmerzbekämpfung eingesetzt werden.

Die direkte Applikation von Morphin in den epiduralen Raum, auch in Kombination mit Lokalanästhetika ermöglicht eine zufriedenstellende Analgesie mit relativ kleinen Dosen. Die Methode wurde von Behar und Mitarb. (19) 1979 eingeführt. Morphin peridural kann einmalig oder wiederholt durch einen Katheter verabreicht werden.

3.1.2 Peripher wirksame Analgetika

Die Vertreter dieser Gruppe können in zwei Subgruppen unterteilt werden, nämlich in den

3.1.2.1 antiphlogistisch, antipyretischen Analgetika und in den

3.1.2.1 antipyretischen Analgetika (34).

3.1.2.1 Antiphlogistisch, antipyretische Analgetika

Antiphlogistisch, antipyretische Analgetika sind Substanzen mit Säurecharakter. Sie haben alle ein ähnliches Wirkungs- und Nebenwirkungsspektrum. Zwischen ihnen bestehen dennoch z.T. erhebliche Unterschiede hinsichtlich der Pharmakokinetik und der Dosierung.

Die Wirkung der antiphlogistisch-antipyretischen Analgetika erfolgt-zumindest teilweise- über die Hemmung der Prostaglandinsynthese auf der Stufe der Endoperoxyde (72, 73, 208, 244, 293). Andere Mechanismen sind im Laufe der letzten Jahrzehnte diskutiert, aber nicht hinlänglich begründet worden (Übersicht bei Brune 34).

Die gruppenspezifischen Nebenwirkungen der antiphlogistisch-antipyretischen Analgetika sind:

Magen-Darmerfekte (Übelkeit, Schmerzen, Ulcerationen, Blutungen, Durchfälle etc.),

Natrium- und Wasserretention (selten Nephropathie (fraglich)),

sog. aspirinsensitives Asthma bronchiale,

Blutveränderungen (Hemmung der Plättchenaggregation, seltene Knochenmarksschädigung),

Leberzellschäden (selten),

allergische Reaktionen,

Interaktionen mit anderen Medikamenten (z.B. mit Antikoagulantien und mit Sulfonylharnstoffderivaten).

Außerdem haben einige Präparate dieser Untergruppe substanzspezifische Nebenwirkungen, so die Hörstörungen bei der Acetylsalicylsäure, Benommenheit, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und andere zentralnervöse Störungen beim Indometacin, die häufigere Knochenmarksschädigung beim Phenylbutazon.

Die Zahl der Präparate der neuen Generation von antiphlogistisch-antipyretischen Analgetika ist groß; ihre Anwendung beschränkt sich fast ausschließlich auf die Behandlung von Krankheiten aus dem rheumatischen Formenkreis.

3.1.2.2 Antipyretische Analgetika

Zu den nicht-sauren peripheren Analgetika gehören die Anilinderivate Phenacetin und sein Metabolit Paracetamol, sowie einige Pyrazolonderivate wie das Antipyrin, das Aminophenazon und das Novaminsulfon (34).

Über den analgetischen Wirkungsmechanismus dieser Präparate ist wenig bekannt. Da ihre antiphlogistischen Eigenschaften entweder vollends fehlen (bei den Anilinderivaten) oder sehr schwach ausgeprägt sind (bei den Pyrazolonderivaten) wird vermutet - was zumindest für das Paracetamol zutrifft - , daß diese Pharmaka nicht über eine Hemmung der Prostaglandinbildung, sondern durch die Neutralisation der, bei der Metabolisierung von Arachidonsäure entstehenden, algetisch reaktiven Sauerstoffatomen wirken.

Wichtige Nebenwirkungen des Phenacetins ist die Methaemoglobinbildung, weswegen diese Substanz nicht bei Säuglingen und Kleinkindern zur Anwendung kommen darf. Das Paracetamol bewirkt in sehr hohen Dosen schwere Leberparenchymschädigung.

Die Pyrazolonderivate können Störungen des Blutes und der Blutbildung hervorrufen. Wegen der gefürchteten Bildung von karzinogenen Nitrosaminen ist Aminophenazon praktisch aus dem Handel verschwunden.

Die Nephropathie (interstitielle Nephritis, Papillen- und Tubulusnekrose) kann vermutlich nach jahrelanger Einnahme von verschiedenen peripher wirksamen Analgetika und nicht nur nach Phenacetin-Abusus entstehen (244). Nanra (215) hat in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, daß bei Patienten mit Analgetika-Nephropathie öfter eine Polytoxikomanie zu finden ist (Nikotinabusus, Alkoholabusus, Abusus von Psychopharmaka oder Laxantien etc.). Die Neigung von Alkoholikern, nicht nur die konsumierte Alkoholmenge, sondern möglicherweise auch weitere Abususformen auf Befragen hin abzustreiten, dürfte für Laberke (162) Ursache sein für die Häufung von Alkoholikern unter den Analgetika-Abusern seiner Studie. Bei diesen Patienten nämlich konnte die Diagnose einer Analgetika-Nephropathie, trotz klinischer Symptomatik und Laborbefunde erst nach der histologischen Untersuchung von Nierenbiopsien gestellt werden.

Für Wörz (311) ist hinsichtlich der toxischen Nierenerscheinungen nach Analgetikamißbrauch wichtig festzustellen, daß bei nahezu allen bisherigen Mitteilungen es sich um Kombinationspräparate handelt und nicht um (antipyretische) Monosubstanzen. Besonders relevant ist ferner die Häufung von Karzinomen der ableitenden Harnwege bei Analgetika-Abusern, die nach Taylor (282) neunmal häufiger auftreten sollen als bei Nicht-Abusern. Es gibt Angaben, wonach sich diese Tumoren unabhängig vom Schweregrad des Nierenparenchymschadens entwickeln können (162, 205).

3.2 Medikamente ohne primär analgetische Wirkung

3.2.1 Psychopharmaka

Zu den Psychopharmaka werden die Neuroleptika, die Antidepressiva und die Tranquillizer gezählt.

Die Anwendung von Neuroleptika und Antidepressiva zur Behandlung chronischer, somatogener Schmerzen beruht auf ihrer zentralen Wirkung im Sinne einer Veränderung des Schmerzerlebnisses und vermutlich auch auf peripherer Analgesie, die wahrscheinlich über antihistaminergische, antiserotoninergische und/oder anticholinergische Effekte zustande kommt. Tranquillizer haben keinen direkten Einfluß auf das Schmerzgeschehen - was zumindest für die Benzodiazepine zutrifft (113) - und sollten nur eingesetzt werden, wenn Anxiolyse und gleichzeitige Muskelentspannung gewünscht sind, zumal sie ein Abhängigkeitspotential besitzen (151, 152).

3.2.1.1 Neuroleptika

Zu den Neuroleptika, die bei der Behandlung chronischer Schmerzen zur Anwendung kommen, gehören einige Phenothiazine, Butyrophenone und Thioxanthen-Derivate (311, 111).

Die analgetische Wirkung der Phenothiazine wurde von Sigwald, Herbert und Quetin 1957 (258) entdeckt. Seit dem werden Phenothiazine bei der Therapie chronischer Schmerzzustände gebraucht. Über gute Erfolge bei der Behandlung von posttraumatischen und Stumpfnuralgien mit Benperidol in einer groß angelegten Studie berichteten Lützenkirchen und Mertens 1970 (184). Die

Butyrophenone haben gegenüber den Phenothiazinen den Vorteil geringerer Nebenwirkungen.

Das Thioxanthen-Derivat Chlorprothixen (Truxal), ein schwach potentes Neuroleptikum mit vorwiegend sedierenden und geringen antipsychotischen Eigenschaften, wirkt in niedriger Dosis zusätzlich antidepressiv, hochdosiert zeigt das Präparat gute analgetische Wirkung (71, 217).

Die heutigen Kenntnisse der Wirkungen von Neuroleptika reichen nicht aus, die klinisch gesicherte Erfahrung zu erklären, daß Neuroleptika schmerzstillend sind. Denkbar erscheint, daß auf dem Umweg der Blockade von Dopamin- und Noradrenalinrezeptoren, durch indirekte Erhöhung von Synthese und Metabolismus dieser und anderer Katecholamine limbische und kortikale Systeme beeinflusst werden (311, 180).

Alle Neuroleptika haben dosisabhängige, unerwünschte Nebenwirkungen in Form von extrapyramidalen, vegetativen, haematologischen, dermatologischen, psychischen, endokrinen Störungen, Cholestase, Thromboseneigung und seltenen epileptischen Anfällen (311, 159).

3.2.1.2 Antidepressiva

Die ersten Mitteilungen über die zufällig entdeckte antalgische Wirkung eines Antidepressivum stammen von Paoli und Mitarb., Bergouignan und Force und von Probst aus dem Jahre 1960 (82, 226, 234). Die Wirkungsweise verschiedener Antidepressiva ist uneinheitlich. Sie alle greifen in den Stoffwechsel von Katecholaminen und

Serotonin ein, oder beeinflussen ihren Rücktransport in das Neuron, aber es ist offen, ob diese Mechanismen letztlich für die Schmerzverringerung von entscheidender Bedeutung sind (311).

Die unerwünschten Nebenwirkungen von Antidepressiva in Form von vegetativen und extrapyramidalen Symptomen, Störung des Allgemeinbefindens (Müdigkeit, innere Unruhe etc.) und psychopathologischen Reaktionen (z.B. Delirien) sind bei den verschiedenen Präparaten unterschiedlich ausgeprägt (147). Sie bestimmen auch die Anwendungskontraindikationen.

3.1.2.3 Psychopharmaka Kombinationen

Mit der Kombination von Neuroleptika mit Antidepressiva bei der Behandlung von chronischen, somatogenen Schmerzen, können höhere Erfolgsquoten erzielt werden als mit der Monotherapie (151, 235, 281, 311). Kocher (151), der die Kombination von Chlorimipramin (Antidepressivum) mit Haloperidol (Neuroleptikum) empfiehlt, führt die besseren Behandlungsergebnisse auf die Verbreiterung des gesamten Wirkungsspektrums und insbesondere auf die intensivere Veränderung des Schmerzerlebnisses zurück. Mit der kombinierten Therapie soll es auch in stärkerem Maße gelingen, den circulus vitiosus Schmerz-Angst-Schmerz-Depression zu durchbrechen oder zu verhindern. Der Analgetikaverbrauch kann auf diesem Wege reduziert werden.

3.2.2 Vasoaktive Substanzen

Besonders bei der Behandlung vaskulärer Kopfschmerzen, deren Ätiologie immer noch nicht bekannt ist, werden Medikamente eingesetzt, die tonisierend auf die Gefäßwand wirken. Dieser Effekt erfolgt entweder durch direkten Eingriff an den glatten Muskelfasern (Koffein, Secalealkaloide) oder über andere biochemische Mechanismen (sog. Aminantagonisten).

3.2.3 Andere Medikamente

3.2.3.1 Morphin-Kombinationen

Besonders zur Bekämpfung des Karzinomschmerzes sind Kombinationen von Morphin mit anderen Medikamenten immer wieder versucht worden. So enthält das Brompton Cocktail eine Mischung von

Morphin sulfat	15	mg
Cocain	10	mg
Gin	1.5	ml
Aqua ad	5	ml

für den oralen Gebrauch. Mit dieser Mixtur wird angestrebt, die potente, analgetische Wirkung des Morphins mit den euforisierenden Eigenschaften des Alkohols und des Kokains zu kombinieren. Twycross (292) berichtet über gute Erfahrungen mit diesem Elixir.

Die Kombination Morphin und Anphetamine wird von Forrest und Mitarb. (81) empfohlen.

3.2.3.2 Antikonvulsiva

Carbamazepin, ein Antikonvulsivum mit chemischer Strukturverwandtschaft mit den trizyklischen Antidepressiva

von Imipramin-Typ, dessen Nebenwirkungen es z.T. auch zeigt (304), findet breite Anwendung bei der Behandlung neuralgiformer Schmerzen, insbesondere der Trigeminus-Neuralgie (20, 123). Gibson und White (100) entdeckten seine analgetische Wirkung auch bei Schmerzen infolge von Rückenmarksverletzungen.

Das Diphenylhydantoin (Phenytoin) wird ebenfalls bei der Therapie der Trigeminus-Neuralgie angewandt (159, 304).

3.2.3.3 Glucocorticoide

Glucocorticoide können wegen ihrer antiphlogistischen Wirkung (über Hemmung der Bereitstellung von Fettsäuren-Vorstufen für die Arachidonsäure-Kaskade) indirekt in das Schmerzgeschehen eingreifen (244). Das breite Komplikationsspektrum dieser Pharmaka erfordert dennoch eine strenge Indikationsstellung. Glucocorticoide allein, oder kombiniert mit Lokalanästhetika, Subarachnoidal oder epidural verabreicht, sollen bei radikulären Schmerzsyndromen günstige Effekte entfalten (60, 94, 188, 194, 278).

Die Infiltration von myofascialen Trigger-Punkten mit einem Lokalanästhetikum + einem Glucocorticoid wird von Travell (291) und Hendler (120) u.a. empfohlen.

3.2.3.4 Sexualhormone

Hochdosierte, gegengeschlechtliche Hormonbehandlung findet Anwendung beim metastasierenden Prostata- und Mamma-Karzinom. Östrogene beim Prostata-Karzinom brem-

sen die Ausschüttung von luteinisierendem Hormon in der Hypophyse. Dadurch wird auch die testikuläre und extratestikuläre Testosteron-Synthese gehemmt. In bestimmten Fällen kann damit eine dramatische Schmerzlinderung erreicht werden (148). Testosteron wird verabreicht beim Mamma-Karzinom zur Verhütung von Metastasen nach Operationen und zur Schmerzlinderung bei aufgetretener Metastasierung in Knochen, Haut, Lunge und Lymphknoten (159). In besonders gelagerten Fällen können auch Östrogene und Gestagene beim Mamma-Karzinom zur Anwendung kommen (24,87,159).

3.2.3.5 Zytostatika

Zytostatika können über die Beeinflussung des Tumorstwachstums die Ursache von Schmerzen bei bösartigen Geschwülsten beseitigen (24,87.).

3.2.3.6 Vitamine

Neurotrope Vitamine (Vit. B₁, B₆ und B₁₂) in hoher Dosierung, werden in großem Umfang bei der Therapie von neuralgiformen Beschwerden angewandt. Dennert und Mitarb. konnten die Wirksamkeit einer Kombination dieser Vitamine bei der Zerviko-Brachialgie bestätigen (57).

4. Physiotherapie

So wie die elektrische Nervenstimulation für kurative Zwecke ihre ersten Ansätze im Altertum hatte und die Geschichte der Akupunktur Hinweise auf die tausendjährige Anwendung von Stimulationstechniken gibt, so ist die Physiotherapie die älteste Therapieform überhaupt.

Bei allen Formen der physikalischen Therapie kann Schmerzlinderung sowohl durch lokale als auch durch allgemeine (systemische) Wirkungen zustande kommen. Lokale Effekte gehen grundsätzlich über reaktive Hyperämie, Erhöhung der Sauerstoffversorgung und Beschleunigung des Zellmetabolismus mit einer direkten oder indirekten Beeinflussung schmerzauslösender Vorgänge, vor allem im Muskel- und Bindegewebe einher. Systemische Wirkungen der physikalischen Therapie auf nozizeptive Mechanismen sind vermutlich auf die Aktivierung von Schmerzinhibition auf zentraler und segmentaler Ebene zurückzuführen. Die Physiotherapie chronischer Schmerzen ist somit die symptomatische Therapie lokaler Störungen (Durchblutung, Muskeltonus, Veränderungen im Bindegewebe etc.) einerseits, auf der anderen Seite ist sie systemische Antinozizeption über reflektorische, humorale und sicherlich auch über psychische Kanäle.

Die ersten Untersuchungen über Schmerzbekämpfung mit physikalischen Reizen stammen von Gammon und Starr aus dem Jahre 1941 (92). In diesem Zusammenhang wurde der Begriff Kontrainritation geprägt.

Im Rahmen eines Pain Clinic Betriebs beschränkt sich die physikalische Therapie häufig auf die Applikation

bzw. Anwendung von Wärme, Kälte, Elektrizität, Massagen und Bewegungsübungen. Innerhalb von Rehabilitationsprogrammen sind ferner Beschäftigungs-, Balneo- und Klimatotherapie von Nutzen.

4.1 Applikation von Wärme

Direkte Wärmeapplikation ist schon mit einer Wärmflasche oder einem Infrarotbestrahler möglich. Besonders wirkungsvoll und ebenso leicht durchzuführen, ist die Applikation von feuchter Wärme in Form der sog. heißen Rolle.

Die physiologischen Wirkungen der Wärmeapplikation wurden von Fischer und Solomon (74) eingehend untersucht. Sie fanden neben den bereits erwähnten Veränderungen (Hyperämie, verbessertes Sauerstoffangebot und Beschleunigung metabolischer Reaktionen) auch eine erhöhte Extensibilität der Muskulatur und des Bindegewebes, sowie subjektive Schmerzlinderung und allgemeine Sedation. Entzündliche Prozesse können allerdings durch Wärme acceleriert, die Ödembildung gefördert und auf diesem Wege auch die Schmerzentwicklung begünstigt werden.

4.2 Applikation von Kälte

Die Anwendung von Kälte in Form von Eispackungen, Kälte-Sprays und dergleichen, ist oft besonders effektiv bei akuten Schmerzen, z.B. als Erste Hilfe bei Sportverletzungen, bei Kreuzschmerzen (83) etc. Travell

(291) wendet mit gutem Erfolg ein Kältespray bei der Behandlung von myofascialen Syndromen an.

Kälte bewirkt über eine initiale Vasokonstriktion eine Verringerung der Durchblutung. Bei längerer Einwirkung wird die Vasokonstriktion peripher von einer Vasodilatation abgelöst. Entsprechend den biologischen Gesetzmäßigkeiten erniedrigt die Senkung der Temperatur den Zellstoffwechsel. Entzündungsprozesse werden dann gehemmt, die Ödembildung verhindert. Über die Reduktion der Nervenleitungsgeschwindigkeit tritt Hypalgesie ein (74, 169).

4.3 Elektrotherapie

Elektrotherapie bei chronischen Schmerzen kann zur tiefgreifenden Erwärmung (Diathermie) oder zur Erzeugung von Hyperämie und Schmerzdämpfung (diadynamische Ströme) benutzt werden. Tiefe Wärme wird mit Kurz- und Mikrowellen, diadynamische Ströme mit niederfrequenten Reizströmen erreicht (122).

4.4 Massagetherapie

Auch von der Massagebehandlung sind lokale und allgemeine Auswirkungen zu erwarten.

Die lokalmechanische Wirkung der Massage beruht auf Dehnung von Muskel- und Bindegewebe und auf der Förderung der Blutzirkulation und des Lymphflusses. Reflektorisch kommt es zu Vasodilatation (reaktiver Hyperämie) und

damit auch zu verbesserter (angepaßter) lokaler Temperaturregulation, gestiegenem Zellmetabolismus und Änderung des Muskeltonus (127, 213).

Die allgemeinen Auswirkungen der Massage sind neurovegetativer und psychischer Art (295).

Für die Behandlung chronischer Schmerzzustände sind die Methoden der Bindegewebsmassage von besonderem Wert. Die systematische Entwicklung der Bindegewebsmassagen durch Dicke, Teirich-Leube und Kohlrausch im Jahre 1938 erfolgte unter der Vorstellung von Bindegewebszonen als viscerogene, segmentale, nervös-reflektorisch bedingte Spannungszustände im Bindegewebe bei inneren Erkrankungen (283). Die reflektorische Wirkung der Bindegewebsmassage ist dennoch keine streng segmentale, sondern eine allgemeine. Wie bei anderen Stimulationsverfahren muß auch hier, in Bezug auf die hypalgesierenden Effekte die Aktivierung von zentralen Steuerungsmechanismen angenommen werden (196, 199).

4.5 Übungstherapie

Vorrangiges Ziel der Übungstherapie ist die Stärkung der Muskulatur zur Verbesserung der Beweglichkeit und der Haltung, und das Erlernen von korrekten Hebetekniken, Arbeitsstellungen etc.

Kraftminderung der Muskulatur bei chronischen Schmerzen kann schmerzbedingt sein, aber auch Folge der Inaktivitätsatrophie oder einer Nervenläsion.

Zur Stärkung der Muskulatur eignen sich die isometrischen Übungen. Charakteristisch für diese Übungen ist, daß die Spannung eines Muskels oder einer Muskelgruppe langsam einsetzt, bis zum Maximum ansteigt, kurz darin verharzt und dann wieder langsam in die Entspannung übergeht; eine Lageänderung tritt hierbei nicht ein (295).

Bei den isometrischen Spannungsübungen sollten die agonistischen und die antagonistischen Muskeln gleichzeitig den gleichen Spannungszustand erreichen. Neben den unmittelbaren Auswirkungen dieser Übungstechnik auf die Blutzirkulation und auf den Muskelstoffwechsel bringt sie, bei intensiver Langzeitübung, auch eine Zunahme der Muskelmasse.

Muskelkräftigung, Steigerung des Allgemein- und Muskelmetabolismus, Förderung des Blutkreislaufs, Vertiefung der Atmung und bessere Koordination von Bewegungen erreicht man ebenfalls sehr wirkungsvoll mit einfachen und erschwerten aktiven Bewegungsübungen, Übungen mit Haltewiderstand, Stoffwechselgymnastik, kraftvollen und schnell-kräftigen Bewegungsübungen, aktiven Dehnungen und Dehnlagerungen und schließlich auch mit Schwungübungen (295).

Jede Form von Muskeltraining erhöht den sensorischen Input und fördert die schmerzhemmenden Interaktionen im Zentralnervensystem (199), aber viel wichtiger ist, daß der Patient die Zusammenhänge zwischen Bewegungsapparat und seine Beschwerden erlernt. Lagerung in schmerzfreier Stellung und Bewegung hilft ihm sich zu entspannen und eine optimale Belastungstoleranz zu erreichen (270).

5. Akupunktur

Kaum ein Verfahren hat in der letzten Decade so breite Anwendung in der Therapie von chronischen Schmerzen gefunden wie die Akupunktur. Für J. Bonica (29) war noch 1979 die tatsächliche Bedeutung dieser Technik für die Schmerzbehandlung nicht ausreichend dargestellt worden, um ihren generellen Einsatz empfehlen zu können. Daran hat sich bis jetzt nicht viel geändert. Insbesondere werden dem Verfahren die hohe, primäre Versagerquote, die stark limitierten Langzeitergebnisse und das Fehlen zuverlässiger Kriterien für die Auswahl der Patienten angelastet. Nichtsdestoweniger besteht allgemeines Einverständnis darüber, daß mit der Akupunktur Erfolge erzielt werden können, wo andere Therapien versagen, und daß schon deshalb der Behandlungsversuch mit diesem Verfahren gerechtfertigt sei, eine erschöpfende Vordiagnostik und fundierte Kenntnisse in der Materie vorausgesetzt.

Die klassische Akupunktur richtet sich, für die Nadelung, nach bestimmten Punkten und Meridianen. Die topografische Festlegung dieser Einstichstellen erfolgte rein empirisch im Laufe von mehreren Jahrtausenden. Zur Begründung der Meridianentheorie wurden philosophische Gedanken herangezogen. Das Ch'i (Lebensenergie) fließt gleichmäßig durch den gesamten Organismus in 12 Kanäle. Die Störung dieses bioenergetischen Flusses bedeutet Krankheit und Schmerz. Durch die Nadelung an bestimmten Punkten der Körperoberfläche über diese Linien (Meridianen) kann der normale Fluß wiederhergestellt werden (138).

Für die Bewertung dieser Theorie muß berücksichtigt werden, daß dieses Heilverfahren erst in der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts breiten Zugang in den westlichen Kulturländern gefunden hat. Moderne Neurophysiologen in der Volksrepublik China kehren vom alten Konzept des Ch'i ab und ziehen zur Deutung der Zusammenhänge im Westen bekannte, wissenschaftliche Fakten heran. Gegenwärtig werden z.B. den reflektorischen Beziehungen zwischen Haut- und Viscera besondere Bedeutung beigemessen und die Akupunkturpunkte den hyperalgetischen Zonen von Head gleichgestellt (47, 49, 138, 139, 189, 253).

Für Melzack und Mitarb. (201) besteht eine bemerkenswerte Korrelation zwischen den chinesischen Akupunkturpunkten für Schmerz und den sog. "Trigger Points" der westlichen Medizineliteratur. Die Autoren fanden nicht nur enge topografische Beziehungen beider Arten von Punkten zueinander, sondern auch weitgehende Übereinstimmung zwischen den Syndromen, die mit diesen in Zusammenhang gebracht werden; sie werten diese Befunde als Beweis dafür, daß beide Punkte das gleiche Phänomen repräsentieren und somit auch die gleiche neurophysiologische Grundlage haben dürften.

Die Akupunkturnadeln werden subkutan eingeführt und dann entweder manuell betätigt oder, in weiterentwickelten Varianten, als Elektroden benutzt. Die Verwendung von aufklebbaren Hautelektroden statt Nadeln soll, nach den Untersuchungsergebnissen von Andersson und Mitarb. (11, 12) die gleiche Wirkung haben, vorausgesetzt, daß der elektrische Stimulus stark genug ist, um Muskelkontraktionen in den zugehörigen Myotomen hervorzurufen, was häufig mit starken Schmerzen verbunden ist.

Diese Befunde veranlaßten Eriksson und Sjölund (69) dazu, ein modifiziertes Verfahren zu entwickeln, das von ihnen "Akupunktur-ähnliche, transkutane Nervenstimulation" genannt wird. Hiernach werden die Hautelektroden über die versorgenden Nerven und nicht mehr über die klassischen Akupunkturpunkte plaziert. Die Reizung erfolgt mit einer gerade tolerablen Stromstärke in langsamem Rhythmus und auch hier soll es zu Muskelkontraktionen kommen. Eriksson und Sjölund geben mit ihrer Methode bessere Resultate bei der Therapie von chronischen Schmerzzuständen an als mit der konventionellen transkutanen Nervenstimulation (70).

Diese methodische Entwicklung hat verständlicherweise die Wichtigkeit sowohl der chinesischen Akupunkturpunkte als auch der Nadelung selbst für die Erzeugung von Analgesie in Zweifel gezogen. Die Beobachtungen von Lee und Mitarb. (167) sind auch in dieselbe Richtung zu bewerten; sie fanden nämlich keine feste Relation zwischen der analgetischen Akupunkturwirkung und der Lage der Nadeln. Dennoch liegt die Hauptproblematik des Verfahrens nicht gerade im methodischen Bereich, sondern vielmehr in den Schwierigkeiten, die zugrundeliegenden, neurobiologischen Zusammenhänge zu erfassen.

Drei Mechanismen werden für das Zustandekommen der Analgesie bei den Stimulationsverfahren - so auch bei der Akupunktur - diskutiert:

1. inhibitorische Vorgänge auf die Übertragung nozizeptiver Afferenzen durch sensorische Interaktionen im Rückenmarkshinterhorn auf segmentaler Ebene (199).

2. Aktivierung von zentralen Steuerungsmechanismen, die hemmend auf die Reizüberflutung wirken und zwar sowohl in Höhe des Rückenmarkshinterhorns als auch auf höheren Ebenen des somatischen Projektions-systems (199, 191).
3. Unterdrückung von "sich selbsterhaltenden Neuronen-kreisen", die insbesondere bei chronischen Schmerz-zuständen von denkbar theoretischer Bedeutung sein könnten (196).

Diesen Mechanismen scheinen drei physiologische Vorgänge zugrunde zu liegen, die möglicherweise bei den verschiedenen Akupunkturmethoden unterschiedlich wirksam sind, jedoch alle drei eng miteinander verflochten sein dürften: humorale, neurale und psychische Vorgänge.

Für die Wirksamkeit humoraler Prozesse bei der Akupunkturanalgesie sprechen u.a. folgende experimentelle Feststellungen:

- a. der Endorphingehalt des Liquor cerebrospinalis erhöht sich während der Elektroakupunktur (260, 261).
- b. Akupunkturanalgesie ist naloxonreversibel (190, 192, 231, 262).
- c. Akupunktureffekte lassen sich bei der gekreuzten Blutzirkulation im Tierexperiment übertragen (280).
- d. Die intraventrikuläre Verabreichung von Liquor cerebrospinalis aus akupunktierten Versuchstieren erzeugt auch beim Empfänger eine Erhöhung der Schmerzschwelle (erwähnt bei 138).

- e. Exogenes Serotonin steigert die Akupunkturwirkung (280).
- f. Die vorherige Gabe von Reserpin (24 Stunden vor der Akupunktur) erhöht den analgetischen Effekt (erwähnt bei 138 und 181).

Neurale Mechanismen (kutaneo-viscerale und spinale - intersegmentale Reflexe) hält Mann (189) insofern für gesichert als die Wirkung der Akupunktur nicht bei der Nadelung anästhetischer Bezirke eintritt, wohingegen die Reflexe selbst beim narkotisierten oder gar entköpften Versuchstier zu beobachten sind. Im Kontrast zu dieser Aussage steht allerdings die Beobachtung von Frost und Hsu (erwähnt bei 89), wonach Schmerzen in einem Decubitalgeschwür am Kopf eines bei C1 Querschnittsgelähmten nach Akupunktur an der Hand zurückgingen.

Psychologische Abläufe schließlich (Suggestion, Ablenkung vom Schmerz, Entspannung, Placebo) werden während der Akupunkturbehandlung allgemein angenommen, für Mann (189) als sekundäre Erscheinung, für andere (z.B. Kepes und Mitarb. (142), Hossenlopp und Mitarb. (126), Chapmann und Mitarb. (48)) mit vordergründiger Relevanz.

Bei der Elektroakupunktur werden, wahrscheinlich auf verschiedenen Wegen, zwei anscheinend unterschiedliche, analgetische Wirkungen erreicht: kurze, hochfrequente Stimulation bringt eine rasch auftretende, aber kurz anhaltende Anhebung der Schmerzschwelle, wohingegen die Analgesie nach niederfrequenter Reizung langsam auftritt und länger anhält. Für das Zustandekommen der

ersten Wirkungsform werden, entsprechend den vorangegangenen Ausführungen, vor allem die sensorischen Interaktionen im Hinterhorn des Rückenmarks zwischen den nozizeptiven Afferenzen und Eingangsreizen aus hochschwelligen Rezeptoren in den tiefen Strukturen (z.B. Muskulatur) diskutiert (12, 196). Für die langsam aufkommende, länger anhaltende Analgesie nach niederfrequenter Stimulation sollen hauptsächlich humorale Vorgänge im Sinne von Freisetzung und Umverteilung von endogenen Opioiden verantwortlich sein (260, 261, 262, 263, 264).

Zusammenfassend läßt sich feststellen: in der Akupunktur ist aus neurophysiologischer Sicht vieles noch ziemlich unklar; trotzdem gibt es genügenden Anhalt für die Annahme der Akupunkturanalgesie. Von weiteren Fortschritten in der Grundlagenforschung dürften künftig mehr Licht im Indikationsbereich, genauere Anwendungstechniken und bessere Langzeitergebnisse erwartet werden.

6. Die psychotherapeutische Behandlung chronischer Schmerzzustände

Bei der Psychotherapie chronischer Schmerzen kommen grundsätzlich vier Möglichkeiten in Betracht:

- 6.1 die Entspannungstechniken,
- 6.2 die Verhaltenstherapie
- 6.3 das Biofeedback und
- 6.4 die Verfahren auf psychoanalytischer Basis.

6.1 Entspannungstechniken (aktiv-autohypnoide Entspannung)

In diese Gruppe gehören u.a.

das autogene Training von J.H. Schulz (247),

die gestufte Aktivhypnose von Kretschmer und Langen (164) und

die progressive Relaxation von Jacobsen (136).

Hauptziel dieser Methoden ist das erlernbare Ablenken der Patientenaufmerksamkeit weg vom Schmerzgeschehen und die Ausnutzung der damit verbundenen Muskelentspannung, vegetative Stabilisierung und Hypalgesie. Hypalgesie gehört für Langen (165) zu jedem autohypnoiden Zustand; durch zusätzliche Suggestion läßt sich das hypalgetische Phänomen intensivieren.

6.2 Verhaltenstherapie

Aus verhaltenspsychologischer Sicht sind einige Verhaltensweisen bei chronischen Schmerzen (z.B. Stöhnen, Hinken, körperliche Schonung, Gestikulieren u.a.) erlernte, von Milieufaktoren abhängige und somit auch modifizierbare Aktionen (79, 80, 221, 311).

Mit der Verhaltenstherapie - einer in der Lerntheorie begründeten Psychotherapie - wird versucht, negative Verhaltenszüge durch "Desensitisation" zu modifizieren oder abzubauen und durch Neukonditionierung oder positive Verstärkung ein angepaßteres Verhalten zu bilden und zwar - unter Nichtbeachtung von Motivationen, Konflikten etc. - durch direkte Beeinflussung der Verhaltensstörung (287). Folgende Lernprinzipien werden also zur Erklärung der Entstehung von Schmerzverhalten und zu dessen systematischer Behandlung herangezogen:

1. das respondente Lernen. Beim respondenten Lernen wird davon ausgegangen, daß bereits festgefügte Sequenzen zwischen Reiz und Reaktion (z.B. Gewebeschädigung - Schmerzverhalten) durch das Neueinführen von sekundären Stimuli umgestaltet werden können.
2. Die operante Konditionierung. Beim operanten Konditionieren geht man davon aus, daß Schmerzverhalten auch durch dessen soziale Auswirkungen mitbestimmt wird: erweckt ein bestimmtes Schmerzverhalten Zuwendung und Fürsorge in der Umwelt (z.B. Familie), so spricht man von einer positiven Verstärkung. Wird durch dieses Verhalten darüber hinaus die Nicht - Erfüllung von unangenehmen Aufgaben (z.B. am Arbeitsplatz) erreicht, so liegt hier eine negative Verstärkung vor.

Besonders Fordyce hat sich mit diesen Zusammenhängen eingehend befaßt und sie in zahlreichen Schriften ausführlich dargestellt (77, 78, 79, 80).

Die Verhaltenstherapie ist ein, in Bezug auf Zeit und benötigtes Personal, sehr aufwendiges Verfahren. Voraussetzung für die Auswahl der Patienten und für die Festlegung der Behandlungsstrategie ist - nach abgeschlossener somatischer Schmerzdiagnostik - die Durchführung einer eingehenden Verhaltensanalyse, die u.a. Vorgespräche mit dem Patienten und seinem Lebenspartner und die genaue Protokollierung aller sozialen und körperlichen Aktivitäten, Medikamenteneinnahme etc. während eines angemessenen Zeitraumes (ca. 2 Wochen) einschließt.

Folgende verhaltenstherapeutische Schwerpunkte werden bei der Behandlung chronischer Schmerzzustände gesetzt:

1. Abschaffung der eingewurzelten Verhaltensmuster und Wiederherstellung bzw. Neuschaffung von adäquaten Ersatz-Verhaltensweisen.
2. Änderung von falschem Verhalten in der Umwelt (Familie, Arzt, Mitarbeiter etc.).

6.2.1 Die Abschaffung von negativen Verhaltensmustern und die Neuschaffung bzw. Wiederherstellung von adäquaten Ersatz-Verhalten bezieht sich auf die physische und auf die soziale Aktivität sowie auf die Medikamenteneinnahme u.a. . Die Aktivitätszunahme erfolgt graduell. Die Schmerzgrenze soll nicht überschritten werden. Lob und Anerkennung einer guten Leistung wirken als Verstärker des neuen Verhaltens. Schritt für Schritt wird

der Patient auf diese Weise aus seiner selbstgeschaffenen räumlichen und sozialen Isolierung herausgeholfen.

Der Abbau von Medikamenteneinnahme erfolgt nach folgendem Plan:

1. der Patient, der weitgehend schmerzfrei gehalten werden soll, erhält seine Medikamente zur Einnahme nach einem Zeitschema und nicht mehr nach Bedarf.
2. Die progressive Dosisreduktion soll vom Patienten nicht gemerkt werden. Mittels einer getarnten Darreichungsform (konstant gleiches Aussehen und gleicher Geschmack) ändert sich kontinuierlich die tägliche Gesamtmenge an Analgetikum. In die festgefügte Sequenz: Medikamenteneinnahme - Schmerzreduktion werden die sekundären Stimuli Farbe und Geschmack neu eingeführt. Am Ende des Entwöhnungsprozesses steht in der neuen Sequenz ein Reiz, der nur nach seinen physikalischen aber nicht mehr nach seinen pharmakologischen Eigenschaften mit dem Ursprünglichen übereinstimmt. Die Reaktion (Schmerzlinderung) bleibt unverändert.

Da auch beim Entzug von Analgetika vom Antipyretika-Typ es zu schweren Erscheinungen kommen kann, sollte die Entwöhnung, zumindest bei schwerem Abusus, stationär vorgenommen werden. Wörz (311) beschreibt eine Reihe von schwerwiegenden Entzugssymptomen beginnend mit der Zunahme der Schmerzen bis hin zu epileptischen Anfällen und delirant oder paranoisch halluzinatorischen Psychosen!

6.2.2 Ausschalten von schädlichen Milieueinflüssen bedeutet nicht nur das Auffordern der Menschen in der unmittelbaren Umwelt zum Abbau von alten und Aufbau neuer Verhaltensmuster. Auch weitergehende Einflüsse sind hier gemeint, wie z.B. die von staatlichen Einrichtungen (Rentenversicherungen u.a.), die dem Patienten seine Angst um eine ungewisse Zukunft zu nehmen versuchen, womit sie sein Schmerzverhalten verstärken.

6.3 Biofeedback

Die spezifische Anwendung operanter Konditionierung auf physiologische Vorgänge wird Biofeedback genannt (271). Mit dem Biofeedback-Verfahren versucht man unter Zuhilfenahme elektronischer Registriertechniken (EEG, EMG, Hauttemperaturanzeige, Pulsoszillographie u.a.) dem Patienten, neben dem jeweiligen Entspannungsgefühl noch weitere Körpersignale als Rückmeldungen zu vermitteln, so daß er leicht lernen kann sich so zu verhalten, daß subjektive (z.B. schmerzlindernde Entspannung) und objektive Daten (z.B. bestimmte elektrophysiologische Signale von Körperfunktionen) jeweils übereinstimmen. Diese Methode beruht auf der empirischen Feststellung, daß jede registrierbare Körperfunktion, die durch elektrische Mittel dem Patienten gezeigt, auch unter seiner willkürlichen Kontrolle gebracht werden kann (35, 93, 107, 121, 195).

6.4 Verfahren auf psychoanalytischer Basis

Für die neurotisch bedingten, bzw. komplexen Schmerzsyndrome, haben Wörz und Lendle (311) ein Behandlungsmodell mehrstufiger Psychotherapie entwickelt, das zusammengefaßt folgendermaßen abläuft:

- a. autohypnoide Entspannung (s.oben). Hierdurch werden Muskelentspannung, vegetative Stabilität und Hypalgesie erreicht;
- b. das katathyme Bilderleben hilft die psychosozialen Ursachen der Schmerzen analysieren;
- c. psychoanalytische und verhaltenstherapeutische Zusatzbehandlung mit der Absicht, die Patienten zu kreativen und adaptiven Leistungen zu motivieren und sie "den erwünschten Zielen im sozialen Kontext näher zu bringen".

Die Therapie von chronischen Schmerzen als Symptom einer endogenen Psychose gehört zum Spezialgebiet der Psychiatrie. Schmerzen als Symptom einer Psychose beschäftigten u.U. die Pain Clinics im Vorfeld der diagnostischen Klärung. Die Therapie endogen-psychotisch bedingter Schmerzen besteht in der medikamentösen Behandlung mit Antidepressiva (die endogenen Depressionen) bzw. Neuroleptika (die Schizophrenien), sowie in zusätzlicher psycho- und sozialtherapeutischen Maßnahmen (311).

7. Neurochirurgische Behandlung chronischer Schmerzen

Neurochirurgische Interventionen, soweit sie zur Behandlung inkurabler Schmerzzustände in Betracht kommen, sind grundsätzlich Eingriffe entweder zur

- 7.1 Unterbrechung nozizeptiver Afferenzen oder
- 7.2 zur Wiederherstellung anatomischer Verhältnisse an peripheren Nerven, bzw. zur Korrektur von Neuromen oder Dekompression von Nerven. Dazu
- 7.3 die augmentativen Verfahren und
- 7.4 die chemische Hypophyseolyse.

7.1 Unterbrechung nozizeptiver Afferenzen

Die operative Unterbrechung nozizeptiver Afferenzen kann theoretisch auf jeder beliebigen Ebene zwischen rezeptiven und perzeptiven Organstrukturen erfolgen. Wichtig sind:

- 7.1.1 die hintere Rhizotomie (einschließlich der Thermorhizotomie),
- 7.1.2 die Chordotomie und
- 7.1.3 die medulläre und mesenzephalie Traktotomie,
- 7.1.4 die Eingriffe im Bereiche des Thalamus.

7.1.1 Die hintere Rhizotomie (Radiculotomia posterior)

Der Eingriff, bei welcher 1 bis 3 hintere Wurzeln proximal vom Spinalganglion vollständig durchtrennt werden, kann nur wirksam sein, wenn die afferente Nervenleitung intakt ist und der Schmerz durch vermehrten Reiz verursacht wird (241), so z.B. bei monoradikulären Syn-

dromen wie die Okzipitalneuralgie (Durchtrennung von C2), die Pudendusneuralgie (S1), die Meralgia parästhetica (L2) und die Coccygodynie (S5) (230). Bei postherpetischen Neuralgien, Phantomschmerzen, Plexusausriß und postaktinischen Nervenschädigungen ist die hintere Radikulotomie sinnlos (193, 230).

Die Hauptindikation für die Durchtrennung der hinteren Wurzeln bilden jedoch inkurable Schmerzen als Folge von malignen Tumoren, insbesondere von jenen in der Nähe der Wirbelsäule (z.B. beim Pancoast-Tumor die C8 bis D2-Rhizotomie) (241).

Wegen der häufig enttäuschenden Langzeitergebnisse nach der hinteren Rhizotomie haben Osgood, Dujovny und Faille (225) bei Schmerzen in der unteren Körperhälfte ein eigenes Verfahren zur mikrochirurgischen, lumbalen Ganglionektomie entwickelt. Die Autoren gehen davon aus, daß durch die nahezu vollständige Ausschaltung nozizeptiver Afferenzen in den entsprechenden Rückenmarkssegmenten auch die Erfolgsquote erhöht werden kann.

7.1.1.1 Die kontrollierte Thermorhizotomie des N. trigeminus

Als Spezialverfahren zur Behandlung der idiopathischen Trigeminusneuralgie steht die kontrollierte, Thermorhizotomie des V. Hirnnerven zur Verfügung. Die Methode, von Sweet und Wepsic (277) entwickelt, basiert auf der selektiven Koagulation der dünnmyelinisierten Nervenfasern durch kontrollierte Hitzeanwendung mittels einer Thermosonde, deren Spitze nach der von Härtel (112) empfohlenen Technik, perkutan und durch das

Foramen ovale in unmittelbarer Nähe des Ganglion Gasseri, zwischen den Trigeminuswurzeln plaziert wird. Das Verfahren erlaubt die Schonung der Fasern vom 1. Ast, ein Vorteil der Augenkomplikationen vermeiden hilft. Wegen ihrer leichten Durchführbarkeit, der geringen Patientenbelastung, der Möglichkeit der Wiederholung und den vergleichbar guten Ergebnissen, hat die kontrollierte Thermorhizotomie des V. Hirnnerven alle anderen Operationsmethoden zur Behandlung der idiopathischen Trigeminusneuralgie weitgehend verdrängt (228). Die retroganglionäre Durchtrennung der Trigeminuswurzeln nach Spiller/Frazier (267) wird durchgeführt, wenn trotz wiederholten Thermokoagulationen Schmerzen fortbestehen oder wenn die Einführung der Thermosonde nicht gelingt (246).

Dieses systematische Vorgehen und die methodischen Verbesserungen haben die Komplikationsrate der Eingriffe am Ganglion semilunare (insbesondere die Mißempfindungen) erheblich gesenkt, sie aber nicht gänzlich annullieren können. Die selten gewordene Anästhesia dolorosa postoperativa stellt nach wie vor Patienten und Therapeuten vor schwer beherrschbare Schwierigkeiten.

7.1.2 Die Chordotomie

7.1.2.1 Die Chordotomie des Tractus spinothalamicus

Die Chordotomie des Tractus spinothalamicus (Spiller und Martin 1912 (268)) ist die Durchtrennung der Schmerzbahnen im Vorderseitenstrang. Entsprechend der von Foerster (76), Glees und Bailey (101) und Hyndmann und van Epps (134) vorgenommenen somatotopischen

Gliederung des Vorderseitenstrangs muß der Ort der Chordotomie umso höher gewählt und der Einschnitt umso tiefer ins Mark und umso ventraler ausgeführt werden, je höher ein Schmerzfokus gelegen ist (245). Da Berührungsreize und Lageempfinden ungekreuzt über die Hinterstränge zentralwärts weitergeleitet werden, ergibt sich aus der Chordotomie des Tractus spinothalamicus nur die einseitige, kontralaterale Ausschaltung der Empfindung für Temperatur und Schmerz, die Erfahrungsgemäß bis drei-vier Segmente unterhalb des Operationschnittes hinaufreicht und häufig unvollständig ist. Komplette Analgesie wird mit der doppelseitigen Chordotomie erzielt. Doppelseitige Chordotomien sind indes des öfteren mit schwerwiegenden Komplikationen wie motorischen Paresen, Störung der Funktion von Harnblasen- und Rektumsphinkteren sowie Beeinträchtigung der Blutdruckregulation und der sexuellen Libido belastet, weswegen sie erst nach strengster Indikationsstellung vorgenommen werden.

Die offene Chordotomie des Tractus spinothalamicus wird vornehmlich zur Behandlung von Schmerzen im Unterleib, im kleinen Becken und in den unteren Extremitäten aufgrund inoperabler, metastasierender Karzinome durchgeführt, insbesondere wenn andere Möglichkeiten der Schmerzbekämpfung nicht mehr zur Anwendung kommen können. Die Durchtrennung erfolgt dann in Höhe von Th_{2/3} (241).

7.1.2.2 Die perkutane, zervikale Chorodotomie

Für die Behandlung schmerzhafter Erkrankungen im Thorax und Schultergürtel konnte sich die offene, zervikale Chordotomie nicht durchsetzen. Stattdessen werden diese Schmerzen seit Mullan und Mitarb. (214) und Rosomoff und Mitarb. (242) mit der perkutanen, zervikalen Chorodotomie in Höhe von C1/2 sehr erfolgreich bekämpft.

Bei diesem Verfahren handelt es sich um eine Hochfrequenzstromkoagulation über eine perkutan eingeführte, genau platzierte Nadel. Die Operation ist eine relativ einfache, den Patienten wenig belastende Intervention, die im Bedarfsfall wiederholt werden könnte.

Beide Chordotomievarianten (offen und perkutan) haben eine recht gute Erfolgsquote unmittelbar nach dem Eingriff. Die Langzeitresultate dagegen sind bedeutend schlechter, ein Grund mehr, diese Verfahren möglichst auf Schmerzen bei Karzinompatienten zu beschränken (181, 227, 241).

7.1.3 Andere Möglichkeiten neurochirurgischer Behandlung chronischer Schmerzen

Andere Möglichkeiten der chirurgischen Unterbrechung schmerzleitender Bahnen oberhalb des Zervikalmarks, insbesondere die medulläre Traktotomie, von welcher d-Errico (58) über gute Ergebnisse zu berichten weiß, sind technisch unverhältnismäßig größere Eingriffe, die mit höheren Komplikationsraten belastet sind und nur in besonders gelagerten Fällen von unbändigen Schmerzen oberhalb von C7 zur Durchführung kommen (246). Das gleiche gilt in noch stärkerem Maße für die mesenzephaläre Traktotomie nach Drake und McKenzie (65), die auch mit

der stereotaktischen Technik von Nashold und Mitarb. (216) schwerwiegende, unangenehme Nebenerscheinungen aufzuweisen hat.

7.1.4 Eingriffe im Bereiche des Thalamus

Eingriffe im Bereiche des Thalamus mit stereotaktischen Techniken schließlich bleiben der Behandlung von auf anderen Wegen kaum beeinflussbaren Schmerzzuständen, wie postherpetischen Neuralgien, Anästhesia dolorosa und Schmerzen bei ausgedehnten Karzinomen der Schädel-, Hals- und Nackenregion vorbehalten (227).

7.2 Wiederherstellende Interventionen

Wiederherstellende, neurochirurgische Interventionen z.B. an durchtrennten Nerven, sobald diese Läsion als Ursache von chronischen Schmerzen in Frage kommen, und die Resektion von Neuomen sind Eingriffe mit häufig enttäuschenden Ergebnissen. Anders die operative Dekompression von Nerven (z.B. des N.medianus beim Karpal-Tunnel-Syndrom), bei den Einklemmungsneuropathien (Koppel und Thompson 153).

7.3 Augmentative Verfahren

Zum Aktionsfeld der Neurochirurgen gehört auch die Implantation von Elektroden zur therapeutischen, elektrischen Nervenstimulation (s. 2.2 in diesem Teil II).

7.4 Die chemische Hypophyseolyse

Im Rahmen neurochirurgischer Behandlungsmöglichkeiten chronischer Schmerzen soll vollständigkeitshalber die von Moricca (209, 210, 211, 212) eingeführte, chemische Hypophyseolyse (Alkohol-Adenolyse) kurz besprochen werden. Der Eingriff ist kein speziell Neurochirurgischer. Wegen seiner relativ einfachen Durchführbarkeit kann die Methode leicht erlernt und praktisch in jeder Klinik vorgenommen werden.

In der von Moricca angegebenen Technik wird die Sella turcica unter Röntgen-Kontrolle trans-nasal und trans-sphenoideal mit einer Stahlkanüle sondiert. Bei genauer Platzierung der Kanülenspitze werden 0.6 bis 2 ml absoluten Alkohols injiziert. Die Zahl und Häufigkeit weiterer Eingriffe hängt vom Ergebnis ab.

Die chemische Hypophysektomie wird besonders bei der Bekämpfung von Schmerzen durch Karzinomen mit diffuser Metastasierung empfohlen. Neben der Schmerzlinderung hat Moricca in vielen Fällen auch eine objektivierbare Besserung des gesamten Krankheitsverlaufs festgestellt.

Über den analgetischen Wirkungsmechanismus läßt sich nur vermuten, daß entweder die Ausschaltung wichtiger hypothalamischer Schmerzbahnen durch den diffundierenden Alkohol, oder der Ausfall von Hormonen oder beide Möglichkeiten zusammen den Ausschlag geben. Die chemische Hypophysektomie hat z.T. beträchtliche Nebeneffekte wie der Diabetes insipidus und andere behandlungsbedürftige hormonelle Dysfunktionen. Aus der Sicht des Patienten aber - was letztlich entscheidend ist - sind

sie weit weniger belastend als die unerträglichen Schmerzen.

Von Katz und Mitarb. (140) wird das stereotaktische Vorgehen zur Einführung der Injektionsnadel in die Sella turcica empfohlen.

8. Radiotherapie

Bei den chronischen Schmerzzuständen, die mit ionisierenden Strahlen behandelt werden, handelt es sich in der Regel um neoplastische Krankheiten, die bei fortschreitenden Tumorwachstum oder Metastasierung zu unbändigen Schmerzen führen. Es gibt zwei Möglichkeiten, ionisierende Strahlen für die Behandlung von diesen Schmerzen anzuwenden: die perkutane Tumorbestrahlung mit konventionellen Röntgen-Geräten und Kobalt-60-Bestrahlern oder -Beschleunigern, und die interne Radiotherapie, wie sie bei ausgedehntem Tumorbefall (z.B. bei generalisierter Knochenmetastasierung) von Firusian und Schmidt, Tofe und Mitarb. und Potsaid und Mitarb. (erwähnt bei 161) empfohlen worden ist. Voraussetzung für die interne Bestrahlung ist die Fähigkeit des Tumors, das parenteral verabreichte Radiotherapeutikum zu speichern. Bei Knochenmetastasen werden aus diesem Grunde Substanzen verwendet, die eine ähnliche Biodistribution besitzen wie das Calcium, wie z.B. das Strontium. Diese sog. osteotropen Substanzen werden sowohl von osteolytischen als auch von osteoplastischen Metastasen vermehrt in den Umbauzonen eingelagert. Einmal im Tumorgewebe angereichert, er-

folgt von hier aus die lokale Bestrahlung (160).

Kutzner und Mitarb. (161) geben folgende Indikationen zur Therapie chronischer Schmerzzustände mit radioaktivem ⁸⁹Sr an:

1. starke Schmerzen mit hohem Analgetikabedarf,
2. generalisierte Skelettmetastasierung,
3. lokale Strahlentherapie nicht durchführbar,
4. zeitlich begrenzte Lebenserwartung und
5. Innefektivität anderer Therapieformen.

Das Verfahren soll, in Bezug auf die Schmerzbeseitigung bzw. -linderung bei Skelettmetastasierung eine hohe, primäre Erfolgsquote haben bei geringer Belastung des Patienten. Die Strahlentherapie chronischer Schmerzen wird in Strahlenkliniken durchgeführt.

9. Manuelle Therapie

Chronische Schmerzzustände bei reversiblen, funktionellen Störungen im Bereiche des Bewegungsapparates, können mit der manuellen Therapie u.U. dauerhaft beseitigt werden. Gerbershagen (pers. Mitteilung) wendet dieses Verfahren täglich bei ca. 50 % seiner Patienten an.

Vor jeder chirotherapeutischen Behandlung wird das schmerzhafteste Gelenkspiel auf Dehnung, Parallelgleiten und Distraction der Gelenkpartner sorgfältig geprüft, Veränderungen der Haut und Muskulatur im zugehörigen Segment registriert. Nach Diagnosestellung erfolgt die

spezifische Therapie, die in Form von Weichteiltechniken, Mobilisationstechniken und sog. Manipulationen durchgeführt wird (56, 174).

Mit den massageähnlichen Weichteiltechniken werden Haut und Muskulatur behandelt. Die Mobilisationstechniken versuchen das Gelenk passiv zu bewegen; es werden verschiedene, rhythmische Bewegungsabläufe durchgeführt. Die plötzliche Distraction eines Gelenkes mit bestimmten Handgriffen wird Manipulation genannt.

Das Ziel der manuellen Therapie ist weit gesteckt: neben den lokalen Störungen im Gelenk selbst sollen nämlich auch die mit diesen zusammenhängenden, reflektorischen Veränderungen in der Muskulatur (Verspannungen), Blutzirkulation und Gewebetrophic günstig beeinflußt werden, denn die Wiederherstellung einer normalen Gelenkfunktion bedeutet u.U. gleichzeitig die Entlastung von eingeklemmten und/oder überdehnten Gelenkteilen und somit auch den Wegfall von nozizeptivem Input, der vermutlich für die reflektorischen, lokalen und allgemeinen Nebenerscheinungen verantwortlich ist.

In Verbindung mit physikalischen Maßnahmen stellt die manuelle Therapie bei richtig gestellter Indikation sicherlich eine wertvolle Hilfe zur Bekämpfung von chronischen Schmerzzuständen dar (243).

10. Neuraltherapie bei chronischen Schmerzen

Der Begriff "Neuraltherapie" ist - so haben wir es durch unsere Befragung festgestellt - außerhalb Deutschlands nicht allgemein bekannt. Viele der befragten Pain Clinics wußten nichts um die Bedeutung des Terminus "Neuraltherapy" .

Die Neuraltherapie nach Huneke versucht Heilung über die Beeinflussung von neurovegetativen Regelkreisen und Regulationsmechanismen herbeizuführen. Unter dem ganzheitsmedizinischen Gesichtspunkt der Neuraltherapie, sind Krankheiten Ausdruck einer Störung in biologisch-dynamischen Regelkreisen, hervorgerufen durch eine ablaufende oder stattgefundene Gewebeschädigung, die kybernetische Aktivität fortentwickelt. In diesem Kontext sind Begriffe wie "Störfeld", "Segmentgebundene-" und "Fernstörungskrankheit" aufzufassen (54, 108, 131, 132, 133, 145).

Lokalanästhetika sind das Universalpharmakon für die Neuraltherapie nach Huneke, und dies obschon aus neuraltherapeutischer Sicht auch andere "unspezifische Reize" (z.B. die subkutane Injektion von Luft oder Ameisensäure, ja das einfache Stechen mit einer Kanüle) ebenbürtige Effekte haben können. Entscheidend soll sein hierbei nicht das (injizierte) Mittel, sondern der genaue Ort seiner Applikation. Trotzdem wird der Lokalanästhetika bei dieser Heilmethode, aufgrund ihrer pharmakodynamischen Eigenschaften die Funktion eines Starters im regenerativen (spr.Heilungs-) Prozeß zugesprochen (131, 133, 256).

Wir haben mit unserem Fragebogen nicht erfahren können, bei welchen Krankheitsbildern Neuraltherapie angewandt wurde, dort wo das Verfahren zur Anwendung kam. Vorstellen könnten wir uns wohl eine Art "neuraltherapeutisches Screenig" zumindest in all jenen Fällen chronischer, somatogener Schmerzen, die einer klaren Diagnosstellung trotzen und vor allem dann, wenn Anamnese und Befund verwertbare Hinweise in diese Richtung liefern (z.B. abgelaufene bzw. ablaufende Entzündungen oder Traumen im betroffenen "Segment").

Der Neuraltherapeut injiziert in der Regel sehr kleine Mengen eines Lokalanästhetikums in das "Störfeld" (z.B. Narben, chronisch entzündetes Gewebe etc.), an und in Blutgefäße, an sympathische Ganglien, an Nervenaustrittspunkte, in die Haut (Quaddelung), Periost und Muskulatur und wo anders noch, und erzielt u.U. eine endgültige Heilung "im Augenblick"(64, 108, 131).

A. Einleitung

Schon bevor J.J. Bonica in Seattle, State Washington, USA, im Jahre 1961 seine multi- und interdisziplinäre Pain Clinic in der gegenwärtigen Form organisierte, gab es in Europa Einrichtungen zur Behandlung chronischer Schmerzzustände. Die älteste von ihnen, die wir mit unserer internationalen Umfrage ermitteln konnten, ist im Western General Hospital in Edinburgh/Schottland lokalisiert. Trotzdem sind die von Bonica ausgehenden Impulse bei der Organisation moderner Schmerz-Zentren auch in Europa von exemplarischer Bedeutung gewesen.

Die in diesem Teil III enthaltenen Ergebnisse stammen von einer Umfrage, die wir von Dezember 1980 bis Juni 1981 in Europa durchführten. Wir verschickten 260 Fragebögen an Zentren, die entweder bei den Gesellschaften für Anästhesie der entsprechenden Länder als Pain Clinic bekannt, oder im Pain Clinic Directory der American Society of Anaesthesiologists eingetragen waren. Zusätzliche Adressen wurden uns von anderen Quellen zugeleitet.

Bis Ende September 1981 erhielten wir 90 verwertbare, ausgefüllte Fragebögen zurück. Sie wurden von uns analysiert. Danach nahmen wir eine Einteilung der so ermittelten, europäischen Pain Clinics vor. Es wurden nur die allgemeinen Organisations- und Arbeitsformen der Schmerz-Zentren berücksichtigt, ohne auf spezielle Fragen, wie z.B. Zusammensetzung des Mitarbeiterstabes, oder räumliche und technische Möglichkeiten einzugehen.

T E I L I I I - Ergebnis einer Umfrage

Die Pain Clinics eines jeden Landes werden schließlich in ein Verzeichnis mit den von uns festgestellten und verschlüsselten Merkmalen alphabetisch eingetragen.

Für die Länder, die drei und mehr Pain Clinics aufweisen, haben wir im Anhang (III/E) zusammenfassende Auswertungen der entsprechenden Fragebögen angefügt.

Großbritannien, Schweden und die Bundesrepublik Deutschland mit je 44, 12 und 9 Pain Clinics werden gesondert eingehender besprochen.

1. Die Einteilung der internationalen Pain Clinics
entsprechend den Angaben der Amerikanischen
Anästhesiengesellschaft

Das Komitee für Schmerztherapie der Amerikanischen Gesellschaft für Anästhesiologie hat folgende Einteilung der Pain Clinics vorgenommen (54):

1. überregionale Schmerz-Zentren mit interdisziplinärer Patientenbetreuung und zusätzlicher Grundlagenforschung,
2. regionale Schmerzzentren, wo ebenfalls Diagnose und Therapie chronischer Schmerzzustände auf interdisziplinärer Ebene erfolgen, aber keine Grundlagen-, dafür klinische Forschung betreiben,
3. Syndrom-gerichtete Schmerzzentren, die sich vornehmlich mit bestimmten Krankheitsbildern wie Kopfschmerzen, reflektorische Algodystrophien, Kreuzschmerz etc. beschäftigen, und schließlich
4. Therapieverfahren-orientierte (-limitierte) Schmerzzentren, wo bestimmte Behandlungsverfahren ausschließlich zur Anwendung kommen (z.B. Nervenblockaden, Akupunktur, elektrische Nervenstimulation etc.).

2. Das Pain-Clinic-Modell von Seattle

Nach jahrelangen Bemühungen und Erfahrungen mit an chronischen Schmerzen leidenden Menschen gründete J.J.Bonica 1961 in der School of Medicine of the University of Washinton in Seattle USA die erste auf multidisziplinärer Grundlage funktionierende, selbständige Pain Clinic der Welt. Sein Modell hat sich im wesentlichen bis jetzt bewährt und sieht vor:

eine klinische Einrichtung mit eigener Leitung;
einen (klinischen) Koordinator, der für den reibungslosen Ablauf der Arbeit innerhalb der Pain Clinic und zwischen den mitwirkenden Gruppen (Fachärzte, Assistenzärzte, Krankenschwestern, Studenten, Sozialdienst, Gäste usw.) verantwortlich ist;
den Patientenmanager (persönlicher Arzt des Patienten), der unmittelbar zuständig und verantwortlich für die ihm zugewiesenen Patienten ist. Er ordnet die Dokumentation, führt durch oder veranlaßt die notwendigen klinischen Laboruntersuchungen, leitet den Patienten zu den erforderlichen Fachbereichen und ist schließlich auch für die ausführliche Aufklärung von diesem in Bezug auf Diagnose und Therapie und für die Information des einweisenden Arztes unmittelbar zuständig.

Problemfälle werden vom Patientenmanager in der Pain Clinic Konferenz vorgetragen. Hier werden auf multidisziplinärer Ebene die letzten diagnostischen und therapeutischen Entscheidungen gefällt. Zur Konferenz gehören neben ihm (dem Patientenmanager) Vertreter mehrerer angrenzender Fachgebiete (syndromorientiert), Studenten und interessierte Ärzte aus anderen Abteilungen, Psychologen, technisches Hilfspersonal.

Nach abgeschlossener Behandlung wird der Patient entweder an den einweisenden Arzt (Hausarzt) zurücküberwiesen, der die Weiter- und Durchführung von Empfehlungen übernehmen soll, oder innerhalb des Schmerz-Zentrums behandelt (28).

B. Die Pain-Clinics-Umfrage in Europa

1. Der Fragebogen (s. Anhang E 1)

Wir verwendeten für unsere internationale Umfrage einen Fragebogen mit insgesamt 13 Fragekomplexen.

Wir fragten (nach)

1. Sitz der Pain Clinic (Stadt/Ort, Land)
2. Zahl der Betten im Krankenhaus
3. im Krankenhaus repräsentierten Disziplinen, die der Pain Clinic im Bedarfsfall zur Verfügung stehen
4. Datum der Gründung und Abteilungszugehörigkeit
5. Fachrichtung des Leiters der Pain Clinic
6. Zahl der verfügbaren Betten für die Pain Clinic
7. Überweisenden Ärzten
8. ob die Pain Clinic diagnostische Maßnahmen, die zur Klärung der Ursache der Schmerzen beitragen, selbst durchführt oder veranlaßt, oder ob diese nur empfohlen werden
9. Art der Festlegung des Therapieplanes, ob grundsätzlich oder nur gelegentlich nach einer mehrdisziplinären Konferenz
10. orientierender Zusammensetzung des Patientenmaterials nach Syndromen
11. Häufigkeit der Anwendung von 10 angebotenen, verschiedenen Behandlungsverfahren
12. dem Stellenwert, die Rehabilitationsmaßnahmen für die Pain Clinic haben, ob diese selbst durchgeführt oder veranlaßt werden, oder ob diese kein Bestandteil der eigenen Therapie seien
13. ob die Arbeitsergebnisse wissenschaftlich verwertet werden oder nicht.

Aus diesen 13 Fragekomplexen synthetisierten wir zehn, die den gesamten Aufgabenbereich einer modernen Pain Clinic umfassen. Diese zehn Frage-Antwort-Komplexe bilden die Grundlage für die Analyse der europäischen Pain Clinics, so wie wir sie in diesem Teil der Dissertation vornehmen möchten.

2. Die zehn Frage-Antwort-Komplexe unserer Umfrage

2.1 Gründungsjahr der Pain Clinics und Fachzugehörigkeit

Wir fragten nach dem Gründungsjahr der Pain Clinic und dazu nach der klinischen Abteilung, an welche diese angegliedert sei. Mit diesem Fragekomplex gewannen wir einen Einblick in die historische Entwicklung der europäischen Pain Clinics in den verschiedenen Ländern und erfuhren gleichzeitig, welche Rolle die klinische Anästhesiologie bei dieser Entwicklung gespielt hat.

2.2 Leitung der Pain Clinic

Mit dieser Frage haben wir in Erfahrung bringen können, wer maßgeblich für Funktion und Arbeitsablauf der Pain Clinic zuständig sei. Wir gingen davon aus, daß die Leitung des Zentrums auch für die interdisziplinäre Zusammenarbeit Sorge zu tragen habe.

Schon aus seiner fachlichen und dienstlichen Position innerhalb des Krankenhauses scheint der Anästhesist für diese Aufgaben prädestiniert zu sein. Er verfügt über das notwendige Instrumentarium und steht immer in enger Verbindung mit fast allen klinischen Disziplinen.

Bonica meint, daß "der Anästhesist, der neben der Beherrschung von technischen Hilfsmitteln die Fähigkeit und das Fachwissen dazu besitzt, die schwierigen Zusammenhänge um Ursache und Auswirkungen von unbändigen Schmerzen zu erfassen und darüberhinaus bereit sei, mehr als andere Kollegen viel Zeit und Kraft für die Behandlung von Patienten mit Schmerzproblemen zu opfern und über die notwendige Zähigkeit verfügt, wiederholten Entmutigungen zu trotzen, auch fähig ist, die ärztliche Behandlung der Patienten mit unbändigen Schmerzen allein zu übernehmen oder zu koordinieren" (27).

2.3 Behandlungsmodus (stationär/ambulant)

Das Tätigkeitsfeld einer Pain Clinic muß sich so weit ausdehnen können, daß im Bedarfsfall die Behandlung von den poliklinischen in den stationären Bereich verlegt werden kann, insbesondere dann, wenn invasive diagnostische Maßnahmen nicht in den zuliefernden Krankenhäusern oder ambulanten Einrichtungen vorab vorgenommen werden können, aber auch dann, wenn die Therapie in sich den klinischen Rahmen erfordert.

2.4 Einweisende Ärzte

Die Pain Clinic soll Verbindungsglied zwischen Praxis und Klinik sein. Dort, wo die Dienste einer Pain Clinic nicht zur Verfügung stehen, bleibt der niedergelassene Arzt auf sich allein gestellt, oder ist im günstigsten Falle auf die Mithilfe einzelner Spezialisten angewiesen. Er wäre dennoch in Problemfällen zeitlich und wahrscheinlich auch fachlich überfordert, sollte man die Interpretation von Befunden immer spezieller werdenden Untersuchungen und/oder die Veranlassung von ebenso speziellen Behandlungen von ihm verlangen. Diese sind sicherlich Aufgaben einer Pain Clinic, die gerade hier ihre Daseinsberechtigung findet. Wir erfahren mit dieser Frage, wer die Patienten an eine Pain Clinic überwiesen hat. Die entsprechende Antwort vermittelt uns auch einen orientierenden Eindruck über den gegenwärtigen medizin-soziologischen Standort des befragten Schmerz-Zentrums innerhalb seines spezifischen Tätigkeitsbereiches.

2.5 Diagnostik

Ob die Ursache einer schmerzenden Erkrankung hinreichend geklärt werden kann oder nicht, ist für die Effektivität der Arbeit einer Pain Clinic von entscheidender Bedeutung. Die diagnostische Klärung eines Krankheitsbildes kann umso leichter und desto schneller erreicht werden, je mehr Voruntersuchungsbefunde zum Vergleich herangezogen und je gezielter weitere Untersuchungen (vor Aufstellung des Therapieplanes) vorgenommen werden können. Was nicht vor Übernahme des Patienten getan wurde, sollte möglichst in koordiniertem Ablauf ohne

Zeitverlust innerhalb der Pain Clinic durchgeführt oder von dieser veranlaßt werden können.

2.6 Therapieplan

Von der Qualität der Diagnostik wiederum hängt die Effektivität der Therapie ab. Problemfälle grundsätzlich in einer mehrdisziplinären Konferenz auszudiskutieren, bevor therapeutische Entscheidungen gefällt werden, sollte im Interesse einer präzisen Erfassung aller Krankheitsursachen auf breiter Ebene immer möglich sein. Hieraus ergibt sich zwangsläufig auch eine konzertierte Therapie. Wird aber die Pain Clinic als Endstation einer durch mehrere Disziplinen ziehenden "Ausschlußaktion" angesehen, so kann auch diese (die Pain Clinic), mit den ihr zur Verfügung stehenden Möglichkeiten, alleinverantwortlich die therapeutische Marschroute festlegen. Das setzt allerdings voraus, daß es jederzeit möglich sein müßte, von diesem Prinzip abzuweichen und den Patienten in eine Konferenz zu lenken.

2.7 Schmerzsyndrome

Durch diese Frage erfuhren wir, ob die Pain Clinics sich grundsätzlich mit allen Schmerzsyndromen oder vornehmlich, bzw. ausschließlich mit einer Kategorie von Schmerzen (Kopfschmerzen, Schmerzen durch Karzinom etc.) befassen.

2.8 Behandlungsverfahren

Der Fragekomplex läßt feststellen, ob die aufgelisteten Behandlungsverfahren von den Befragten sehr häufig, häufig oder nur selten angewandt werden. Bei der Auswertung der Fragebögen konnten wir aufgrund dieser Antworten die Reihenfolge der Behandlungsverfahren aufstellen, so wie sie im Teil II dieser Arbeit enthalten ist. Dafür haben wir uns eines Punktzahlsystems bedient, nach welchem die häufigeren zur Anwendung gekommenen Methoden die entsprechende höhere Punktzahl zwischen 1 und 3 erhielten. Die Summe aller Punkte ergab am Ende die Reihenfolge.

2.9 Rehabilitation

Wir hielten für informatorisch wichtig herauszufinden, in wieweit die ermittelten Pain Clinics in Europa auch Fragen der Rehabilitation in ihren therapeutischen Programmen miteinbeziehen. Dabei ist es selbstverständlich, daß dort, wo spezielle Einrichtungen funktionieren, die Rehabilitation von den Pain Clinics nur empfohlen wird.

2.10 Wissenschaftliche Auswertung der Ergebnisse

Die Frage vermittelt einen abschließenden, orientierenden Eindruck darüber, ob die Tätigkeit einer Pain Clinic auch Gegenstand wissenschaftlicher Forschung ist.

3. Einteilung der Pain Clinics in Europa nach unserer internationalen Umfrage

Unsere Umfrage hatte zum Ziel festzustellen, wieviele Einrichtungen zur multidisziplinären Behandlung chronischer Schmerzen in Europa gegenwärtig existieren. Wir richteten dabei unsere Aufmerksamkeit ausschließlich auf die Schmerz-Zentren mit interdisziplinärem Arbeitsmodus in Diagnostik und Therapie. Aus dieser Perspektive ergab sich bei der Analyse unserer Fragebögen eine eigene Einteilung der Pain Clinics, von denen wir zwei Haupttypen selektierten.

3.1 Typ I

Typ I sind formal selbständig funktionierende Pain Clinics mit stationären und ambulanten Behandlungsmöglichkeiten, die ihre Patienten von niedergelassenen Ärzten und von eigenem und anderen Krankenhäusern zur Schmerzbehandlung zugewiesen erhalten. Die Pain Clinics sind in der Lage, ein vollständiges diagnostisches Screening durchzuführen oder zu veranlassen. Es ist dabei unwichtig, ob diese Untersuchungen im eigenen Krankenhaus (nach der Übernahme des Patienten) oder aber in anderen diagnostischen Zentren (vorher) vorgenommen werden.

Der Therapieplan bei Problemfällen wird grundsätzlich unter Berücksichtigung mehrerer klinischer Fachrichtungen in einer Konferenz festgelegt.

Diese Pain Clinics müssen überdies imstande sein, alle Schmerzsyndrome zu behandeln und verschiedene Behandlungsverfahren anzuwenden.

Die wissenschaftliche Auswertung ihrer Ergebnisse gehört nach dieser Einteilung ebenfalls zum Aufgabenbereich einer Pain Clinic Typ I, desgleichen die Bemühungen um die Patientenrehabilitation.

3.2 Typ II

Zum Typ II unserer Einteilung haben wir alle anderen Pain Clinics eingestuft. In dieser Gruppe befinden sich Schmerz-Zentren, die - obschon grundsätzlich mehrdisziplinar ausgerichtet - hauptsächlich eigene Entscheidungen vor allem im Bezug auf die therapeutische Marschroute treffen.

Das Patientenkollektiv kann hier auch syndromorientiert sein.

4. Die europäischen Pain Clinics. Ergebnis der Umfrage

4.1 Großbritannien

Das Land mit der größten Pain-Clinic-Dichte ist nach unseren Ermittlungen Großbritannien. Hier haben wir 44 Pain Clinics erfaßt, von denen 13 dem Typ I und 31 dem Typ II unserer Einteilung entsprechen.

In Großbritannien erfolgt die Schmerzbehandlung auf drei verschiedenen Ebenen (181):

1. in der "Einmannpraxis", wo ein an der Schmerzbehandlung interessierter Arzt eine kleine Anzahl von Patienten von Zeit zu Zeit empfängt ohne mehr leisten zu können als die wesentlichen Untersuchungen durchzuführen bzw. zu veranlassen und mit einfachen Nervenblockaden zu behandeln. Diese ist in der Regel ein Teil der gesamten ärztlichen Tätigkeit und keine hauptamtliche Aufgabe. Auch Anästhesisten beteiligen sich auf diese Weise an der Schmerzbehandlung.
2. Auf einer höheren Ebene stehen die diagnostischen und therapeutischen Einrichtungen, in denen ein bis zwei Anästhesisten ambulante und stationäre Schmerzbehandlung vornehmen, hier schon mit der Möglichkeit weitergehender Diagnostik durch Konsiliarii, allerdings mit eindeutig monodisziplinär ausgerichteter Therapie, insofern als jeder Arzt, der an der Behandlung beteiligt ist, den für ihn von Bedeutung erscheinenden Teil von Diagnose und Therapie in der üblichen Form von ambulanter Patientenbetreuung selbst erledigt.
3. Multidisziplinäre Schmerzbehandlung erfolgt schließlich in den multidisziplinären pain clinics als eigenständigen Einrichtungen in poliklinischen und stationären Bereichen und mit eigenem Mitarbeiterstab, häufig allerdings an Anästhesie-Abteilungen angegliedert. Diese multidisziplinären Pain Clinics in Großbritannien wollen einen Krankenhausbetrieb darstellen, dessen Patienten von anderen Spezialkliniken desselben und anderer, umgebenden Krankenhäuser und

von niedergelassenen Ärzten zugewiesen werden. Ein Patient wird in einem Schmerz-Zentrum in Großbritannien aufgenommen, wenn die allgemeine Diagnose durch entsprechende Untersuchungen fest steht und nur noch spezielle, das Schmerzsyndrom betreffende, diagnostische Maßnahmen erforderlich sind (diagnostische Blockaden, EEG, EMG etc.), oder wenn die "Schmerzdiagnose" (spezifische Diagnose) auch ohne Zusatzbefunde klar ist (z.B. bei post-herpetischen Neuralgien u.ä.).

Die meisten Pain Clinics in Großbritannien entstanden während der letzten zehn Jahre, nachdem 1974 das britische Gesundheitswesen integriert wurde und 14 regionale Gesundheitsbehörden und 98 Kreis-Gesundheitsbehörden mit 186 Distrikt-Management-Teams geschaffen und damit die Zuständigkeiten deutlicher wurden.

Hannington-Kliff (117) gibt an, daß die meisten Pain Clinics sich aus einfachen Teams für Nervenblockaden entwickelten. Die Wunschvorstellung allerdings, in jedem Distrikthospital eine Pain Clinic zu etablieren, konnte bis jetzt aus verschiedenen Gründen nicht verwirklicht werden. Hauptsächlich mangelt es dabei an Unterstützung von Seiten der zuständigen, regionalen Gesundheitsbehörden bei der Bereitstellung der erforderlichen Mittel. Auch die bereits funktionierenden Einrichtungen können nicht immer ihre Aufgabenbereiche so weit ausdehnen, wie erwünscht wäre. Hannington-Kliff geht davon aus, daß trotz der Vorteile, die aus interdisziplinären "Schmerzlinderungsgruppen" sich ergeben haben, künftig selbst in den großen Distriktkrankenhäusern Pain Clinics von einzelnen Anästhesisten gegründet werden. Die interdisziplinäre Zusammenarbeit

erfolgt dann meistens außerhalb der Pain Clinics, z.B. in der "Rückenklinik" mit den Orthopäden, in den Tumorkliniken mit Onkologen, Chirurgen und Strahlentherapeuten usw.

Diagnostische Maßnahmen, die zur weiteren Klärung der Ursache von Schmerzen erforderlich sind, werden möglichst noch vor Übernahme der Patienten in der Pain Clinic durchgeführt, so daß der Pain-Clinic-Arzt den Therapieplan nur in seltenen Fällen nach einer interdisziplinären Konferenz, meistens jedoch allein, festlegt. Letzteres ist vor allem der Fall, wenn die Patienten von Spezialabteilungen des eigenen oder anderer Krankenhäuser übernommen werden.

Die Schmerzbehandlung in den britischen Pain Clinics findet in der Mehrzahl der Fälle ambulant statt. Nur wenige Zentren haben eigene, die meisten nehmen bei Bedarf Betten aus anderen Abteilungen in Anspruch.

Für die Häufigkeit, wie die verschiedenen Verfahren angewendet werden gilt, wie für die Zusammensetzung des Patientenmaterials, daß je nach Neigung und Fachrichtung des Leiters der Pain Clinic bestimmte Methoden häufiger zur Anwendung kommen als andere.

Die Analyse unserer Fragebögen ergab für Großbritannien die im Anhang (III/E₂₁) stehenden, zusammengefaßten Ergebnisse.

4.2 Schweden

Wie in Großbritannien repräsentieren auch in Schweden die multidisziplinären Pain Clinics nur einen sehr kleinen Teil der Behandlung chronischer Schmerzzustände. Neben Therapie-Verfahren-orientierte Zentren, wie die seit 1961 funktionierende Abteilung für Blockade-Therapie in Malmö, beschäftigen sich mehrere Anästhesisten mit dem Problem und versuchen aus eigener Kraft und mit begrenzten Möglichkeiten, ihren Beitrag dazu zu leisten. Aus Mitteilungen, die wir im Zusammenhang mit unserer Umfrage erhielten, wissen wir, daß auch in Schweden zum Teil unüberwindliche Schwierigkeiten verschiedener Art bestehen, den poliklinischen und/oder klinischen Betrieb für Schmerzbehandlung zu fördern. Ungenügendes Verständnis seitens der Gesundheitsbehörden und fehlende finanzielle Mittel sind auch hier die Hauptgründe dieser Schwierigkeiten.

Wir haben in Schweden 12 Pain Clinics ermittelt; die älteste von ihnen wurde in Uppsala im Jahre 1966 in Betrieb genommen, die anderen zwischen 1974 und 1980.

Mit einer Ausnahme sind diese Pain Clinics in Schweden organisatorisch und funktionell Bestandteil der Abteilungen für Anästhesiologie des gleichen Krankenhauses. Die Pain Clinic in Göteborg wird als Teil der neurochirurgischen Klinik von einem Neurochirurgen geleitet. Hier erfolgt die Patientenbetreuung ausschließlich stationär, sonst aber sowohl ambulant (in der Mehrzahl der Fälle) als auch stationär und letzteres in der Regel unter Inanspruchnahme von Betten anderer Krankenhausabteilungen. Die Pain Clinics in Schweden sind in der

Lage, eine erschöpfende Diagnostik selbst durchzuführen oder sie zu veranlassen, wobei die Patienten vielfach mit ausdiagnostizierten Krankheitsbildern zur Therapie aufgenommen werden. Dies ist der Grund, weswegen die therapeutische Marschroute nur gelegentlich in einer interdisziplinären Konferenz beschlossen wird.

Die Zusammenfassung der Ergebnisse unserer Umfrage vermittelt ein umfassendes Bild über die untersuchten Pain-Clinic-Charakteristica in Schweden (s. III E_{2.2}).

4.3 Bundesrepublik Deutschland

Die Behandlung chronischer Schmerzen in der Bundesrepublik in multidisziplinären Pain Clinics steckt immer noch in den Kinderschuhen, obschon bereits im Jahre 1971 in Mainz die erste Einrichtung dieser Art nach dem Muster von Seattle am Institut für Anästhesiologie der Universitätskliniken entstanden war (13, 96, 98). Die insgesamt neun von uns ermittelten deutschen Pain Clinics haben sich aus eigener Kraft entwickelt. Anders als in Großbritannien ist in der Bundesrepublik bis jetzt die Behandlung chronischer Schmerzen hauptsächlich in den Händen niedergelassener Ärzte geblieben. Wir haben mit unserer Umfrage nicht feststellen können, in welchem Umfang die Anästhesisten größerer, mittlerer und kleinerer Krankenhäuser sich an dieser Behandlung beteiligen. Die Pain Clinics selbst stehen, mit einer Ausnahme, unter anästhesiologischer Leitung. Sie verfügen über Betten anderer Abteilungen und sind in der Lage, die spezifische Schmerzdiagnostik erschöpfend durchzuführen bzw. sie zu veranlassen. Das Schmerzzentrum Mainz verfügt, als Modellklinik der Bundes-

und Länderregierungen über eigene Unterbringungsmöglichkeiten für stationäre Patienten. Diese ist die einzige eigenständige Pain Clinic in der Bundesrepublik; sie wurde in Anlehnung an die Arbeitsweise der Mainzer Universitäts-Pain-Clinic Anfang 1981 gegründet. In dieser wie in allen anderen Schmerz-Kliniken in Deutschland versucht man, den klinischen Aufenthalt auf 14 - 16 Tage zu beschränken. Dieses wird erreicht, indem bereits mehrere Wochen vor der Übernahme der Behandlung die Basisdokumentation des Patienten gesammelt, geordnet und ausgewertet wird. Im Schmerz-Zentrum Mainz schließt diese Basisdokumentation ein:

1. eine standardisierte Allgemeinanamnese,
2. eine standardisierte Schmerzanalyse,
3. eine standardisierte Aktivitätsinformation über einen Zeitraum von 14 Tagen mit täglicher Auflistung aller eingenommenen Medikamente und
4. sämtliche Berichte über frühere Untersuchungen und durchgestandene Therapien.

Ein Arzt des Schmerz-Zentrums ist für die Sichtung und Auswertung dieser Unterlagen, für die Erstellung einer vorläufigen Diagnose und gegebenenfalls für die Einbestellung des Patienten zuständig. Er ist der persönliche Arzt des Patienten und begleitet ihn während des Klinikaufenthaltes, führt die Erstuntersuchung durch und veranlaßt den Einsatz von Ärzten der Pain-Clinic-Gruppe und/oder von Konsiliarii. Problemfälle werden in einer interdisziplinären Konferenz vorgestellt. Es wird Wert darauf gelegt, daß die nichtstationäre Behandlung durch niedergelassene Ärzte erfolgt (97). Bei den anderen Pain Clinics in der Bundesrepublik werden die Patienten unmittelbar vom Leiter des Schmerz-Zen-

trums betreut, der auch weitere diagnostische und therapeutische Maßnahmen durchführt, veranlaßt und koordiniert.

Die Patienten der deutschen Schmerz-Kliniken werden von niedergelassenen Ärzten und Krankenhausärzten überwiesen. Es werden alle Schmerzsyndrome ohne Präferenzen behandelt unter Einsatz von praktisch allen modernen Behandlungsverfahren, wie aus der Zusammenfassung entnommen werden kann (s. III E 2.3).

4.3.1 Die Deutsche Schmerzhilfe e.V. (Hamburg)

Die Deutsche Schmerzhilfe e.V. (Hamburg) ist eine Einrichtung niedergelassener Ärzte der verschiedenen Disziplinen mit dem gemeinsamen Interesse eine moderne, interdisziplinäre Schmerztherapie zu verwirklichen. Sie versucht, in rationeller Zusammenarbeit, die in der Praxis vorhandenen Kapazitäten zum Zwecke einer engmaschigen und weitführenden Diagnostik und Therapie voll auszunutzen, bevor der Patient zur stationären Behandlung eingewiesen wird. Das Hamburger Modell sieht eine abgestufte, ambulante und stationäre Behandlung vor, die in der Regel von der Praxis bis zum Krankenhaus von einem und demselben Team abgewickelt werden kann, und die wie folgt aussieht:

- Stufe I : monodisziplinäre Diagnostik und Therapie durch den praktischen Arzt (Hausarzt).
- Stufe II : zusätzliche, multidisziplinäre Diagnostik und Therapie durch ein Ärzte-Konsilium. Ambulante Weiterbehandlung entweder fachgebunden monodisziplinär oder multidisziplinär.

Stufe III : ergänzende Diagnostik und Therapie innerhalb einer Klinik.

Die Deutsche Schmerzhilfe ist bestrebt, in absehbarer Zukunft ähnliche Einrichtungen, wie die soeben besprochene, bundesweit zu fördern. Als Dachorganisation vermittelt sie ihren Mitgliedern technische und fachliche Unterstützung.

4.4 Italien

In Italien registrierten wir lediglich vier Pain Clinics, von denen eine sich ausschließlich mit Diagnose und Therapie von Kopfschmerzen befaßt und eine andere vornehmlich "Carcinomschmerzen" behandelt.

4.5 Polen

Drei der vier in Polen arbeitenden Pain Clinics stehen unter anästhesiologischer Leitung, die vierte wird von einem Neurologen geführt und ist an eine neurologische Abteilung angegliedert. Alle können ihre Patienten ambulant und stationär behandeln, sind in der Lage, weitergehende Diagnostik zu veranlassen, bzw. selbst durchzuführen, bedienen sich häufig der Vorteile einer interdisziplinären Konferenz und wenden praktisch alle modernen Behandlungsverfahren an.

4.6 Schweiz

In der Schweiz fanden wir zwei Pain Clinics, die sich mit allen Schmerzsyndromen befassen, eine anästhesiolo-

gisch, die andere neurologisch geführt, und eine dritte, ebenfalls anästhesiologisch geleitete Pain Clinic, die vornehmlich Carcinomschmerzen behandelt.

4.7: In Frankreich, Finnland, Griechenland und Österreich, ermittelten wie je zwei Pain Clinics.

4.8: Je eine Pain Clinic funktioniert schließlich in Belgien, Dänemark, Irland, Jugoslawien, den Niederlanden und in der Tschechoslowakei.

Übersichten über die Organisation und Funktionsweise der Pain Clinics in Italien, Polen und der Schweiz finden sich im Anhang.(E 2.4-6) Für die Länder mit nur zwei und eine Pain Clinic wird auf unser europäisches Pain Clinic Verzeichnis am Ende dieser Arbeit verwiesen.

C. Diskussion

Mit der vorliegenden Dissertationsschrift wurde der Versuch unternommen, den aktuellen Stand moderner, multi- und interdisziplinärer Therapie chronischer Schmerzzustände in Pain Clinics in Europa darzustellen. Einrichtungen dieser Art zur koordinierten Diagnostik und Behandlung chronischer Schmerzen sind aus der Notwendigkeit entstanden, sowohl die Ursachen von Schmerzen als auch ihre klinischen und sozialen Auswirkungen möglichst breit zu erfassen, um - nach gezielter Therapie - bessere Langzeitergebnisse zu erreichen. Voraussetzung dafür war allerdings eine sehr intensive Grundlagenforschung, die ja erst nach Einführung elektronischer Techniken in die Neurophysiologie durch Adrian im Jahre 1931 den entscheidenden Durchbruch erfuhr. Fortschritte in der Psychologie und Biochemie des Schmerzes trugen ihrerseits Wesentliches zum Verständnis ätiopathogenetischer Zusammenhänge und zur Entwicklung neuer Behandlungsmethoden bei.

Im Jahre 1961 gründete J.J.Bonica in Seattle, State Washington/USA die erste, eigenständige, zentralorganisierte Pain Clinic der Welt zur multidisziplinären Therapie chronischer Schmerzen. Um festzustellen, wie weit die von Bonica aufgehenden Impulse auch in Europa zu ähnlichen Initiativen geführt haben, starteten wir eine internationale Umfrage. Wir verschickten 260 Fragebögen an Adressen, die wir aus drei Quellen erhalten hatten:

von den Gesellschaften für Anästhesie der verschiedenen Länder,

aus dem Pain Clinic Directory der Society of Anaesthesiologists der USA, und

von der Internationalen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (IASP).

Mit Ausnahme von Albanien, das nicht unter den Mitgliedern der Weltorganisation für Anästhesiologie erscheint, erhielten alle anderen europäischen Anästhesiengesellschaften ein Schreiben von uns mit der Bitte um Mitteilung von Adressen evtl. dort registrierter oder sonst wie bekannter Pain Clinics. Nur Bulgarien, die DDR, Island, Portugal, Spanien und die UdSSR antworteten nicht.

In diesen Fällen schrieben wir dann an die im Pain Clinic Directory geführten Schmerz-Zentren oder wir wandten uns an die Mitglieder der IASP in diesen Ländern.

Überhaupt keine Resonanz fanden unsere Bemühungen in Bulgarien, DDR, Island, Spanien und der UdSSR. Von allen anderen Ländern erhielten wir entweder die ausgefüllten Fragebögen zurück oder eine entsprechende negative Mitteilung.

Die Informationen aus den 90 zurückerhaltenen Fragebögen faßten wir in zehn Frage-Antwort-Komplexen zusammen, die wir als Grundlage nahmen für die Analyse der ermittelten Pain Clinics und für ihre Einteilung in zwei Gruppen.

Die historische Entwicklung der Pain Clinics in den verschiedenen Ländern und die Rolle, die die klinische Anästhesiologie bei dieser Entwicklung gespielt hat, sowie die Bedeutung des Anästhesisten in Bezug auf Organisation, Funktion und Arbeitsablauf der Pain Clinics

erfahren wir mit den zwei ersten Fragekomplexen. Dann (Frage-Antwort-Komplex 3 u. 4) brachten wir Einzelheiten über den Arbeitsmodus des Schmerzzentrums (stationär/ambulant :) in Erfahrung . Die Antworten auf diese Fragekomplexe vermittelten darüber hinaus einen Eindruck über den gegenwärtigen medizin-soziologischen Standort der befragten Pain Clinics innerhalb ihrer Tätigkeitsbereiche insofern, als durch sie Auskunft über die einweisenden Ärzte gewonnen werden konnte.

Der Frage-Antwort-Komplex 5 informierte uns über die diagnostischen Möglichkeiten, der 6. über die Bedeutung der multidisziplinären Konferenz für die Entscheidung therapeutischer Maßnahmen.

Ohne eine Rangordnung suggerieren oder irgendeiner systematischen Gliederung folgen zu wollen, fragten wir die Pain Clinics nach Art und Häufigkeit der Behandlung einer Reihe von Schmerzsyndromen. Die Frage nach den angewandten Therapieverfahren schloß, ebenfalls aus praktischen Erwägungen, die technischen Einzelheiten aus. Die hieraus resultierte Reihenfolge nach der angegebenen Häufigkeit ihrer Anwendung benutzten wir als Basis für die im Teil II der Dissertationsschrift besprochenen Behandlungsmethoden. Unter diesen stehen die Nervenblockaden an erster Stelle, gefolgt von der elektrischen Nervenstimulation, der systemischen Pharmakotherapie, der physikalischen Therapie, der Akupunktur, der Psychotherapie, der Neurochirurgie, der Radiotherapie, der Manuellen Therapie und der Neuraltherapie.

Die Frage-Antwort-Komplexe 9 u. 10 schließlich, befaßten sich orientierend mit der Rehabilitation als möglicher

Bestandteil therapeutischer Programme bzw. mit der wissenschaftlichen Auswertung der Behandlungsergebnisse.

Die registrierten Pain Clinics haben wir in zwei Gruppen eingeteilt:

zum Typ I gehören formal selbständig funktionierende Pain Clinics mit stationären und ambulanten Behandlungsmöglichkeiten; sie sind in der Lage, ein vollständiges, diagnostisches "Secreening" durchzuführen oder zu veranlassen. Der Therapieplan bei Problemfällen wird hier grundsätzlich in einer Konferenz festgelegt. An dieser Konferenz beteiligen sich die jeweils nötigen Disziplinen. Die Schmerz-Zentren vom Typ I behandeln alle Schmerzsyndrome unter Anwendung mehrerer Behandlungsmethoden.

Zum Typ II haben wir alle anderen Pain Clinics eingestuft. In dieser Gruppe befinden sich Schmerz-Zentren, die - obschon grundsätzlich multidisziplinär ausgerichtet - eigene Entscheidungen vor allem in Bezug auf die therapeutische Marschroute treffen. Das Patientenkollektiv kann hier auch syndromorientiert sein.

Wir fanden insgesamt

32 Pain Clinics vom Typ I und
58 Pain Clinics vom Typ II.

Sie alle sind am Ende dieser Arbeit (III/D) in einem nach Ländern alphabetisch geordneten Verzeichnis zusammengestellt.

Das Land mit der größten Pain-Clinic-Dichte in Europa ist Großbritannien, wo wir 44 Einrichtungen dieser Art ermitteln konnten; die älteste von ihnen ist im West General Hospital in Edingburgh/Schottland lokalisiert. Es war in diesem Zusammenhang bemerkenswert festzustellen, daß Länder mit verstaatlichtem Gesundheitswesen wie Großbritannien und Schweden, auch die verhältnismäßig größere Anzahl an Pain Clinics haben. In beiden Staaten konnten durch unmittelbare staatliche Förderung die ersten Schmerz-Zentren moderner Prägung während der siebziger Jahre errichtet werden. Die Entwicklung stagnierte, als die Unterstützung nachließ und die notwendigen Mittel nicht mehr zur Verfügung standen. So ist die Schmerzbehandlung in Großbritannien trotzdem die bestorganisierte in Europa überhaupt, ob schon aus den genannten Gründen das Endziel bis jetzt nicht erreicht werden konnte und außerhalb der Pain Clinics - nach wie vor - Schmerztherapie von einzelnen oder kleinen Gruppen von Anästhesisten mit einschlägiger Erfahrung, zusammen mit anderen Fachärzten, Therapieverfahren- oder syndromorientiert betrieben wird.

Wie in Großbritannien, repräsentieren auch in Schweden die multidisziplinären Pain Clinics nur einen Teil der Behandlung chronischer Schmerzzustände. Neben Therapieverfahrenorientierte Zentren, wie die seit 1961 funktionierende Abteilung für Blockade-Therapie in Malmö, beschäftigten sich sehr viele Anästhesisten mit diesem Problem und versuchen aus eigener Kraft und mit begrenzten Möglichkeiten, ihren Beitrag dazu zu leisten. Aus Mitteilungen, die wir in Zusammenhang mit unserer Umfrage erhielten, wissen wir, daß auch in Schweden z.T. unüberwindliche Schwierigkeiten verschiedener Art bestehen, den poliklinischen und/oder klinischen Be-

trieb für Schmerzbehandlung zu fördern. Ungenügendes Verständnis seitens der Gesundheitsbehörden und fehlende finanzielle Mittel sind auch hier die Hauptgründe dafür. Wir haben in Schweden 12 Pain Clinics ermittelt; die älteste von ihnen wurde in Uppsala im Jahre 1966 in Betrieb genommen, die anderen zwischen 1974 und 1980.

In der Bundesrepublik Deutschland gingen die ersten Impulse in Richtung moderner Schmerztherapie vom Institut für Anästhesiologie der Universitätskliniken in Mainz aus.

Das 1981 gegründete "Schmerz-Zentrum Mainz" ist das einzige in Deutschland, das in Anlehnung an das Modell Bonicas, eigenständig und mit zentralkoordinierter, multidisziplinärer Organisation funktioniert. Die Erfahrung zehnjähriger Praxis in der Schmerzambulanz der Universitätskliniken/Mainz dienten hier als wertvolle Grundlage. Die Pain Clinics von Minden (seit 1972), Osnabrück (seit 1974) und Bremen (seit 1981) u.a. stehen ebenfalls in fachlicher und personeller Beziehung zur Mainzer Schmerzambulanz. Neben den neun von uns registrierten Schmerz-Zentren in der Bundesrepublik ("Schmerz-Zentrum Mainz", Universitätskliniken/Berlin, Schmerz-Zentrum in Frankfurt (Neuromedizinisches Institut), Schmerz-Zentrum der Anästhesie-Abteilungen in: Krankenhaus in Herne, Universitätskliniken/Mainz, Stadt- und Kreiskrankenhaus in Minden, Städtische Kliniken in Osnabrück, Städtisches Krankenhaus in Schöpfungheim, Deutsche Klinik für Diagnostik in Wiesbaden) gibt es andere, die wir leider nicht erfassen konnten, so z.B. die "Schmerz-Kliniken" der Kräherwaldklinik in Stuttgart (seit 1976) und im Schloß von Ettlingen/Karlsruhe (seit 1979)), die von uns einen

Fragebogen erhielten, sich aber an unserer Umfrage nicht beteiligten. Auch die Schmerz-Ambulanz am Rot-Kreuz-Krankenhaus in Bremen konnte aus demselben Grund von uns nicht detailliert registriert werden.

Gemessen an der Bevölkerungs- und Krankenhausdichte der Bundesrepublik ist die Zahl funktionierender Pain Clinics sehr klein und anders als in Großbritannien und Schweden ist die medizinische Betreuung chronisch Schmerzkranker hier fast ausschließlich auf der Ebene niedergelassener Ärzte geblieben. Die Schwierigkeiten, die vermutlich der Gründung weiterer Schmerz-Zentren in Deutschland im Wege gestanden haben, sind vielfältiger Natur. Finanzielle Aspekte, organisatorische Probleme, Fragen der Ausbildung im speziellen Gebiet, sind alle von Bedeutung. Pain Clinics sind kostenintensiv und personalaufwendig, aber in anbetracht der großen Dimension, die die "Schmerzkrankheit" (13) aus ökonomischer, gesundheits- und sozialpolitischer Sicht hat, dürften diese Fragen zu lösen sein. Die gegenwärtige Organisationsform unseres Krankenhauswesens scheint uns wichtiger zu sein. Hier sollte u.E. ein Wandel im Denken und Handeln innerhalb aber auch außerhalb des Krankenhauses sich vollziehen, um Raum für neue Formen der Schmerztherapie zu schaffen. Doch fehlt es allenthalben an spezialisiertem Personal. Die Generation von Algesiologen mit der fachlichen Befähigung zur umfassenden Interpretation, Relation und Applikation theoretischer und praktischer Erkenntnisse und Methoden, unter Zuziehung und Koordination anderer Fachgebiete, muß in Deutschland erst reifen. Es stehen auch viel zu wenig Ausbildungsstellen dafür zur Verfügung.

Die Deutsche Schmerzhilfe e.V., eine Einrichtung niedergelassener Ärzte der verschiedenen Disziplinen, bietet hierzu eine nützliche Alternative: sie versucht eine interdisziplinäre, hauptsächlich ambulante Schmerzbehandlung nach einem Dreistufenplan zu verwirklichen. Die erste Stufe sieht die Diagnostik und Therapie durch den Hausarzt vor. Die zweite Stufe bietet die Möglichkeit zusätzlicher Diagnostik und Therapie durch ein Ärzte-Konsilium. Ergänzende Maßnahmen in einer Klinik sind in der dritten Stufe eingeplant. Die Deutsche Schmerzhilfe ist bestrebt, dieses Hamburger Modell bundesweit zu fördern. Als Dachorganisation sichert sie den assoziierten Ärzten außerhalb Hamburgs technische und fachliche Unterstützung zu. Wir hätten gerne mehr erfahren im Rahmen dieser Arbeit über die Aktivitäten der Deutschen Schmerzhilfe, doch aus Gründen des persönlichen Datenschutzes war die Zentralstelle in Hamburg nicht bereit, uns Namen und Adressen der Mitglieder mitzuteilen.

In den osteuropäischen Staaten ermittelten wir vier Pain Clinics in Polen und je eine in der Tschechoslowakei und Jugoslawien. In den übrigen Ländern West- und Südeuropas finden sich, mit Ausnahme von Italien, nur Ansätze moderner, multidisziplinärer Schmerztherapie.

Obwohl Italien eine langjährige Tradition in der Schmerzbehandlung hat, die z.T. bahnbrechend gewesen ist, beteiligten sich lediglich vier italienische Pain Clinics an unserer Fragebogenaktion. Dieses ist insofern enttäuschend als wir in der Tat wissen, daß in Italien weit mehr Zentren sich mit moderner Schmerztherapie beschäftigen.

Wir erhielten Fragebogeninformationen aus den Pain Clinics in Florenz (Kopfschmerz-Zentrum), Mailand (Krebs-Zentrum), Perugia und Turin. Sie wurden entsprechend im Verzeichnis eingetragen.

Das (nicht erfaßte) Schmerz-Zentrum des Instituts Regina Elena in Rom (Nationale Einrichtung zur Erforschung und Behandlung von Krebskrankheiten) wurde bereits 1947 gegründet. Hier entwickelte G. Moricca seine chemische Hypophyseolyse (s.II/C/7.4). Ebenfalls von uns nicht detailliert registriert sind die Schmerz-Zentren in Neapel (Krebs-Zentrum), Cagliari (Krebs-Zentrum) und Ancona. Im Pain Clinic Directory der amerikanischen Anästhesiengesellschaft werden außerdem angeführt:

das Schmerz-Zentrum am Istituto Ortopedico G.Pini in Mailand, das Schmerz-Zentrum der Neurochirurgischen Klinik der Universität in Padua. Auch diese Institutionen beteiligten sich leider nicht an unserer Fragebogenaktion.

Auch in Belgien und den Niederlanden ist die Zahl der Kliniken, die sich mit Diagnose und Therapie chronischer Schmerzzustände befassen und unseren Fragebogen erhielten, größer als die von uns registrierten Pain Clinics (je eine in B-Leuven und NL-Leiden). Im Pain Clinic Directory der amerikanischen Society of Anaesthesiologists eingetragen, von uns angeschrieben, aber außerhalb unserer Umfrage geblieben sind in Belgien: die "Clinique de la Douleur" der Neurochirurgischen Klinik Heger Bordet in Brüssel und das Schmerz-Zentrum am Hospital D'ougree A.S.B.L. in Lüttich, und in den Niederlanden: das Schmerz-Zentrum des St.Hippolitus-Krankenhaus in

Delft, das Schmerz-Zentrum der Anästhesie-Abteilung der Kliniken der Katholischen Universität in Nimwegen und das Schmerz-Zentrum des N.Clara-Hospitals in Rotterdam.

Die Schweiz hat drei Pain Clinics.

In Frankreich (2 Pain Clinics in den Krebs-Zentren von Lyon und Montpellier) steht inter- und multidisziplinäre Schmerztherapie noch in ihren Anfängen. In einigen Universitätskliniken funktionieren Therapieverfahren- bzw. Syndromorientierte Schmerzzambulanzen.

Auch in Griechenland (2 Pain Clinics) geht die Schmerzbehandlung kaum über diese Stufen hinaus.

In Österreich funktionieren, nach unseren Ermittlungen, das Ludwig Boltzmann Institut in Wien, mit Schwerpunkt Akupunktur und die Pain Clinic in Wien/Oldenburg.

Finnland hat zwei Pain Clinics, je eine Dänemark und Irland.

Aus den vorangegangenen Ausführungen geht hervor, daß es uns nicht gelungen ist, im Zuge dieser Arbeit, die angesprochenen Kliniken zur Kooperation im erwarteten Umfang zu motivieren. Wir bedauern diese Tatsache, aber wenn unsere Ergebnisse deshalb hinsichtlich ihrer Aussagefähigkeit über die Zahl existenter Pain Clinics in Europa eingeschränkt werden müssen, so glauben wir doch durch sie einen Eindruck über Form und Ausmaß moderner, interdisziplinär organisierter Schmerztherapie in unserem Kontinent gewonnen zu haben. Mehr Informa-

tionen hierüber ließen sich möglicherweise mit einer multizentrischen Studie erreichen, vorausgesetzt, daß alle am Schmerzproblem interessierten Parteien diese Aktion unterstützen würden. Es mag von Bedeutung sein in diesem Zusammenhang festzustellen, daß nur durch intensive Aufklärung weiter Kreise neue Initiativen in Richtung Förderung moderner Schmerztherapie erwartet werden können.

=====

Moderne Schmerztherapie ist organisierte, bedarfsangepaßte Polypragmasie, deren Nutzen im Konzent der Spezialisten optimal gestaltet wird.

Zusammenfassung

Nach Erörterung der wichtigsten, neurobiologischen Mechanismen der Entstehung, Übertragung, Wahrnehmung und Unterhaltung von Schmerz wurden in der vorliegenden Dissertationsschrift die Schmerztheorien und die Behandlungsmöglichkeiten chronischer Schmerzzustände kurz dargestellt.

Der dritte Teil der Arbeit befaßt sich mit der organisierten, interdisziplinären Schmerztherapie in Europa. Mit einer Fragebogenaktion wurden 90 Pain Clinics ermittelt und in zwei Gruppen eingeteilt. Pain Clinics vom Typ I (32 Pain Clinics) sind formal selbständig funktionierende Einrichtungen mit der Möglichkeit zur stationären und ambulanten Behandlung; sie sind in der Lage, ein vollständiges, diagnostisches "Screening" durchzuführen bzw. zu veranlassen. Der Therapieplan bei Problemfällen wird in diesen Schmerz-Zentren grundsätzlich unter Berücksichtigung mehrerer klinischer Disziplinen in einer Konferenz festgelegt. Diese Pain Clinics sind imstande, alle Schmerzzustände zu behandeln und verschiedene Behandlungsverfahren anzuwenden.

In der zweiten Gruppe dieser Einteilung (Pain Clinics Typ II) befinden sich 58 Schmerz-Zentren, die, obschon grundsätzlich multidisziplinär ausgerichtet, eigene Entscheidungen vor allem in Bezug auf die therapeutische Marschroute treffen. Das Patientenkollektiv kann hier auch syndromorientiert sein. Moderne Schmerztherapie in Europa ist in Großbritannien am weitesten vorangetrieben, gefolgt von Schweden. In allen anderen Ländern steht die multi- und interdisziplinäre Behand-

lung chronischer Schmerzzustände in Pain Clinics im Stadium der Entwicklung. Das erste eigenständige Schmerz-Zentrum der Bundesrepublik, in Anlehnung an Bonicas Pain Clinic in Seattle/USA, entstand im Jahre 1981 in Mainz als Modellklinik der Bundesregierung und der Landesregierung Rheinland-Pfalz.

Gemessen an der Häufigkeit des Vorkommens chronischer Schmerzsyndrome und an der wirtschaftlichen, gesundheits- und sozialpolitischen Bedeutung, ist die Zahl der erfaßten Schmerz-Zentren sehr klein. Vermutliche Gründe dafür werden erörtert. Ob Organisationen wie die Deutsche Schmerzhilfe e.V. in der Bundesrepublik diese Unzulänglichkeiten in der Behandlung chronischer Schmerzzustände in ausreichendem Maße zu beheben vermögen, bleibt abzuwarten. Auf die zentral geführte, multidisziplinär koordinierte, eigenständige Einrichtung einer modernen Pain Clinic wird, im Interesse einer besseren und effektiveren Patientenbetreuung speziell gelagerter Fälle, nicht zu verzichten sein.

D. Verzeichnis der europäischen Pain Clinics
(Ergebnis der Umfrage)

Verschlüsselung:

1. Gründungsjahr: A als selbständige Abteilung
B als Teil der Anästhesie-Abteilung
C als Teil einer anderen Abteilung (spez.)
D ohne Angabe
2. Der Leiter der Pain Clinic ist:
A Anästhesist
B andere(r) (spezi.)
C ohne Angabe
3. Behandlungsmodus mit durchschnittlicher Zahl der behandelten Patienten pro Jahr:
A stationär
B ambulant
C ohne Angabe
4. Die Überweisung der Patienten der Pain Clinic erfolgt durch:
A niedergelassene Allgemeinärzte 1: sehr häufig
B niedergelassene Fachärzte 2: häufig
C Fachärzte des eigenen Krankenhauses 3: selten
D Fachärzte anderer Krankenhäuser 4: nie
E ohne Angabe
5. Diagnostische Maßnahmen, die notwendig sind zur Klärung der Ursache(n) des zu behandelnden Schmerzsyndroms werden
A von den Pain-Clinic Ärzten durchgeführt bzw. veranlaßt
B von den Pain-Clinic Ärzten nur empfohlen
6. Therapeutische Entscheidungen werden getroffen:
A immer (grundsätzlich) nach interdisziplinärer Diskussion
B gelegentlich nach interdisziplinärer Diskussion, sonst von Ärzten der Pain Clinic
C grundsätzlich von Ärzten der Pain Clinic

7. Die Pain Clinic behandelt folgende Schmerzsyndrome:
A grundsätzlich alle chronischen Schmerzen
B vorwiegend (spez.) sonst alle Schmerzsyndrome
C ausschließlich (spezif.)
8. Folgende Behandlungsverfahren werden angewandt:
Nervenblockaden (NB), Akupunktur (Ak), elektrische
Nervenstimulation (elektrische Stimulationsanal-
gesie ESA), Psychotherapie (psyTh), Neurochirur-
gie (NC), systemische Pharmakotherapie (sPh),
Radiotherapie (R), Physiotherapie (Phy), Neural-
therapie (NTh), Manuelle Therapie (MTh), andere
(spezif.) (TNS=transkutane Nervenstimulation)
1: sehr häufig; 2: häufig; 3: selten
9. Maßnahmen zur Rehabilitation werden von der Pain
Clinic
A selbst durchgeführt bzw. veranlaßt
B empfohlen
C nicht berücksichtigt
D ohne Angabe
10. Die Ergebnisse der Pain-Clinic-Tätigkeit werden
A wissenschaftlich ausgewertet
B nicht ausgewertet
C ohne Angabe

Abkürzungen klinischer Fachrichtungen:

A	= Anästhesie
Int	= Innere Medizin
klPh	= klinische Pharmakologie
N	= Neurologie
NC	= Neurochirurgie
Psy	= Psychiatrie
R	= Radiotherapie

P A I N - C L I N I C S

in

Land

BELGIEN
=====

Stadt/Ort	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Typ
1. Leuven Academisch Ziekenhuis	1974B	A	A128 B280	A2B3 C2D2	A	B	A+B (Car- cinom)	NB1Ak1 ESA1sPh2 Phy2NC3 MTh3psyTh3	A	A	I
1. Kopenhagen Finsen Institute	1977B	A	A150 B150	A3B4C1 D3	B	B	B (Carzi- nom)	sPh1R1NB2 Ak2 ESA2 psyTh2 Phy2	B	A	I
DÄNEMARK =====											
BUNDESREPUBLIK DEUTSCHLAND =====											
1. Berlin Freie Universität (KH-Westend)	1977B	A	B50	A2B1 C2D4	A	B	A	NB1ESA2 psyTh3NC3 sPh3Phy2	B	A	II
2. Frankfurt/Main Neuromedizinisches Institut	D ohne B(Int.+A+B Angabe N.)			keine Angabe	A+B	B	A	alle Op- u.konserv. Verfahren	D	A	I
3. 4960 Herne	1979B	A	A140 B500	A2B2C2 D3	A+B	B	A	NB1psyTh1 ESA2Phy2 sPh3NTh3 MTh3	B	B	II

Stadt/Ort	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Typ
4. Mainz Universitäts- Kliniken	1971B	A	A150 B430	A1B2 C2D4	A	B	A	NB1sPh2 Phy2Ak3 ESA3R3 psyTh3NTH3 MTh3NC3	B	A	I
5. Mainz Schmerz-Zentrum- Mainz, Alice - Hospital	1981A	A	A900 B2000	A1B1 C4D2	A	B	A	NB1ESA1 sPh1psyTh1 Ak2NC2 MTh2NTH2 (ESA:TNS)	B	A	I
6. Minden/Westfalen Stadt- und Kreis- krankenhaus	1970B	A	A150 B350	A1B2 C2D3	A+B	B	A	NB1Phy1ESA 2NC2sPh2 Ak3psyTh3 R3	B	A	I
7. Osnabrück Städtisches Krankenhaus	1974B	A	A25 B45	A2B2 C2D4	A	C	A	NB1ESA1 Phy2psyTh3 NC3sPh3R3	B	B	II
8. Schopfheim Städt. Krankenhaus	1974B	A	A20 B200	A1B2 C3D3	A+B	B	A	NB1ESA1 sPh2Ak3	C	B	II
9. Wiesbaden DKD	1972B	A	A100 B700	A2B3 C1D3	A	A	A	NB1sPh2 (psy-Ph.1) Phy2MTh2 ESA3psyTh3	C	B	II

Stadt/Ort	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Typ
					FINNLAND =====						
1. Helsinki Univ. Centrum Hosp.	1979B	A	A30 B100	A3B3 C1D1	A	A	A	NB1Phy1 AK2ESA2 psyTh2SPH2 MTh2NC3	B	A	I
2. Tampere	1979C (Neuro- logie)	A	B150	A3B3 C1D3	B	B	A	NB1AK1ESA 1sPh1Phy1 NTh2psyTH 3NC3 R3 MTh3	B	A	II
					FRANKREICH =====						
1. Lyon	1981B	A	--	A3B2 C3D1	A	C	B (Carci- nom)	NB1Ak1 ESA2sPh2 psyTh3 Phy3NTh3 MTh3	C	B	II
2. Montpellier Centre Anticancer- reux	1974B	A	A250 B356	A2B3 C1D1	A	C	B (Carci- nom)	NB1sPh1 ESA2NC2 R2PsyTh3 Phy3MTh3	C	A	II
					GRIECHENLAND =====						
1. Athen	D (ohne Angabe	A	A100 B50	A4B4 C1D2	B	A	A	NB1sPh2 Phy3MTh3 NTh3	C	B	II

Stadt/Ort	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Typ
2. Thessaloniki The Aegion Medical Institute	1976B	A	A20 B10	A4B4 C1D3	A	A	B (Carcin- om)	NB1 ESA2	D	B	II
GROßBRITANNIEN =====											
1. Bangor General Hospital	1970A	A	A30 (neu) B100 (neu)	A2B4 C2D3	A	B	A	NB1ESA1 sPh1psyTh3 NC3	C	B	II
2. Bath Royal United Hospital	1969B	A	A50 (neu) B350 (neu) Neu+Alt= 1200	A3B4 C1D3	vor Über- nahme	B	A	NB1ESA2 sPh2R2Ak3 NC3Phy3	C	A	II
3. Beckenham/Kent	1973B	A	A200 B200	A2B4 C2D2	A	B	A	NB1sPh1 Ak2ESA2 psyTh3R3 Phy3	C	B	II
4. Birmingham The Midland Centre of Neurosurgery and Neurology	1978C	B	A	A2B4 C2D2	A	C	A	NC1sPh1 NB2ESA2 psyTh3R3 Phy3Ak3	B	A	I
5. Birmingham East Birmingham Hospital	1974B	A	A350 B1250	A1B3 C1D2	A	B	A	NB1ESA1 sPh1Ak2 Phy3psyTh	C	B	II

Stadt/Ort	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Typ
6. Birmingham D.R.Hospital	1977B	A	B94 (neu)	A3B4 C1D3	A	B	A	sPh1NB2 AKESA2 psyTh3NC3 R3Phy3	B	A	II
7. Bradford, W. Yorkschi Royal Infirmary	1972B	A	A50 B1000	A1B3 C1D2	A	C	A	NB1sPh1 ESA2Phy2 Ak3phyTh3 NC3R3MTh3	B	A	II
8. Bristol Southmead Hospital	1970B	A	A150	A4B3 C1D4	B	B	A	NB1ESA1 psyTh2sPh2(sp- NTh2MTh2 Phy2 Abg)	C	B	II
9. Bristol	1972B	A	A120	A2B3 C2D2	A	B	A	NB1ESA1 sPh1Ak2 psyTh2	B	B	II
10. Bristol/Frenchay Frenchay Hospi- tal	1971B	A	A200 B1200	A2B3 C2D3	A	C	A	NB2Ak2ESA 2NC3sPh3 Phy3	D	B	II
11. Bromsgrove Hill Top Hospi- tal	1978B	A	A B276	A1B4 C1D3	A	C	A	AK1ESA1 psyTh2NB3 sPh3	C	B	II
12. Colchester Essex County Hospital	1968B	A	A40 B800	A1B3 C1D3	A	C	A	NB1sPh1 Phy2Ak3 ESA3R3 MTh3	C	B	II

Stadt/Ort	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Typ
13. Chichester St. Richard Hosp.	1972B	A	A15 B85	A2B4 C2D3	A	B	A	NB1ESA3 sph3MTh3 (Kryoch.3)	C	B	II
14. Eastbourne, Sussex District General Hospital	1977B	A	A200 B2000	A2B4 C2D3	A	B	A	AK1ESA1NB2 psyTh2(Hyp- nose)sPh2 NC3R3Phy3	C	A	I
15. Edingburgh, Schott-1939A land Western General Hospital	Team A3 NC4	A60 B100 (neu)	A2B2 C1D1	A+B	B	A	A	NB1ESA1 NC2sPh1Ak2 psyTh3R3 Phy3	B	A	I
16. Frimley, Surrey Pain Relief Centre Frimley Park Hosp.	1969B	A	A100 B100	A2B3 C1D2	A	C	A	NB1Ak1 Biofeed Phy	A+B	A	I
17. Glasgow/Schottland Victoria Infirmary	1972B	A	A30 B150	A3B4 C1D2	B	C	A	NB1Ak1 ESA1,sPh1 NCrPhy, psyIn2	B	A	I
18. Glasgow	1974 Cpsychy- atrie	B(psy)	A12 B50- 60	A2B4 C2D1	A+B	B	B	psy- choge- ne Sch.MTh3	psyTh1sPh2A+B ESA3Phy3NTh3	B	II
19. Great Yarmouth a. Waveney District Great Yarmouth Ge- neral and Gorle- ston Hospitals	1970B	A	A B464	A3B4 C1D3	A	C	A	NB1AK3ESA3 sph3R3Phy3	B	B	II.

Stadt/Ort	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Typ
20. Hastings District Royal East Sussex Hospital	1977B	A	A50 B150	A2B4 C1D3	A+B	B	A	NB1sPh1 Ak2ESA2 psyTh2NC2 R3Phy3MTh3	B	B	II
21. Tonbridge Wells, Kent Pembury Hospital	1979A	A	A25 B150	A2B3 C1D3	A+B	C	A	Ak1ESA1 sPh1NTh2 NB3Phy3 MTh3	C	B	II
22. Kent W-Kent Hospital	1970B	A	A20 B100	A3B4 C1D3	vor Übern.	C	A	Ak1ESA1 NB2Nth3 MTh3	C	A	II
23. Kidderminster	1972B	A	C	A2B4 C2D3	A	C	A	NB1Ak1 ESA2sPh2	B	A	II
24. Liverpool Walton Hospital	1954A	A	A250 B2000	A3B4 C1D1	A	B	A	NB2Ak2 ESA2NC2sPh2 MTh2psyTh3 Phy3	B	A	I
25. London University College Hospital	1978B+ C	B (Neurol.) (Neurol.)	A100 B200	A3B4 C2D3	B	B	A	NB1ESApsy TH,sPh,R Phy	C	B	II
26. London The National Hospi- tal for Nervous Diseases	1970C	B(N.) (Neu- rol.)	A200 B800	A3B3 C1D2	A	B	A	NB1Ak1ESA 1NC2sPh2 psyTh3R3 MTh3	B	A	I

Stadt/Ort	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Typ
27. London N.W.	1971B	A	A100 B250	A2B2 C1D3	A	B	A	NB1sPh1 Phy1ESA2 PsyTh2R2 Ak3NC2 MTh2	B	A	I
28. London	1977A	B	A250 Intern. B100	A2B4 C1B2	A	A	A	NB1Ak1 Phy1ESA1 psyTh2NC3 sPh2MTh2	A	B	II
29. London Wexham Park Hospital	1978B	A	A5 B40	A3B4 C1D3	A	B	A	NB1psyTh3 NC3sPh3R3 Phy3NTh3 MTh3	B	A	I
30. London (Pain Relief Ser- vice) St. Stephan's Hospital	D-B	A	A75	A4B4 C1D3	A	A	A	NB2ESA2 sPh2R2Phy2 psyTh	C	B	II
31. London St. Thomas Hospital	1980B	A	A250 B500	A3B4 C1D4	A	B	A	NB1sPh2 ESA2psyTh3 R3	C	B	II
32. Manchester Wythenshawe Hospi- tal (Pain Relief Service)	1978B	A	A100 ("consul-B160 tant")	A2B3 C2D3	B	B	A	NB2ESA2 sPh2psyTh3 R3Phy3NC	B	A	I
33. Manchester Christie Hospital (Radio- Th)	1980C	B(R)	A B	A3B4 C1D3	A (vor Über- nahme)	C	C (Carci- nom)	NBsPhR1 NC	C	B	II

Stadt/Ort	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Typ
34. Newcastle upon Tyne (s. 1968 i. (Univ. Kliniken) Betrieb) (kl. Royal Victoria Ph.) Infirmary		1978A B (s. 1968 i. (Univ. Kliniken) Betrieb) (kl. Ph.)	A300 B800	A1B3 C1D1	A+B	B	A	NB1ESA1 sPh2Ak3 psyTh3Phy3 RNC3	B	A	I
35. North Shields Tyne and Wear		1979B A	A30 B300	A3B4 C1D2	A+B	B	A	NB1Ak1ESA 2psyTh2 sPh2Phy3	C	B	II
36. Norwich Norfolk and Nor- wich Hospital		1966B A	A600 B1500	A3B4 C1D2	A	B	A	NB1ESA1 R1Phy2Ak2 sPh2psyTh3 NC3	B	A	I
37. Preston/Lancashire		1974B A	A150 B600	A1B3 C1D3	A+B	C	A	NB1ESA1 Ak1sPh2 NC3	C	B	II
38. Sheffield Weston Park Hos- pital		1971A A	A140 B130	A2B4 C1D2	A	C	A	NB1ESA1 sPh1Ak2 R2Phy3	C	B	II
39. Southampton General Hospital		1969B A	A50 B350	A2B4 C1D3	A	C	A	NB1sPh1 Ak2ESA2	C	B	II
40. Taunton, Somerset Musgrave Park Hospital		1975B A	A100 B400	A1B4 C1D2	B	B	A	NB1sPh1 ESA2NC3 R3Phy3	C	B	II

Stadt/Ort	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Typ
41. Truro-Cornwall	1974B	A	A340 B600- 700	A2B4 C2D2	A+B	B	A	sPh1NB2 ESA2Ak3 R3phyTh3	C	A	I
42. Wakefield Pinderfields General Hos- pital	1976C (NC)	B (Neuro- Chir.)	A60	A2B4 C2D1	A	B	A	NC1ESA2 sPh3	B	A	II
43. Wrexham General Hospital	1978B	A	A40 B150	A3B4 C1D4	A	B	B (Carci- nom)	NB1sPh1 ESA2psyTh3 NC3	C	B	II
44. York	1976A	A	A200 B200	A2B4 C1D3	A	C	A	NB1ESA2 sPh2Ak3 psyTh3Phy3 NC	C	A	II
IRLAND =====											
1. Dublin St. Laurences Hospital	1977A	A	A25 B400	A2B2 C1D2	B	C	A	NB, AK, ESA psyTh, NC, sPh, Phy	B	B	II
ITALIEN =====											
1. Florenz Universitätsklinik- Pharma- kologie	1950C (kl.)	B	A200 B3000	A1B2 C3D3	A*B	B	C (Kopf- schmerzen)	sPh1	A+B	A	II

Stadt/Ort	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Typ
2. Mailand Inst. Nazionale per lo studio de la cura dei Tumori	1970A	A	A450 B600	A4B4 C1D2	A	C	B (Carcin- om)	NC1sPh1 ESA2R2 Phy2NB3	A	A	II
3. Perugia Ospedale Policlinico (Angabe)	D (ohne	A	A200 B100	A3B3 C1D2	A	A	A	NB1psyTh1 sPh2R2 Phy2NC3 ESA3	A+B	A	I
4. Turin Universitätsklini- ken	1948B	A	A210 B2400	A2B3 C2D3	A+B	C	A	NB1psyTh3 sPh3N Th3	B	A	II
1. Ljubliana Medical Center	1978B	A	A80 B720	A2B3 C2D2	B	B	A	NB1Ak1 ESA2psyTh Phy	B	A	I
1. Leiden Universitätsklini- ken	1971B	A	A120 B800	A1B3 C2D2	A	A	A	NB1ESA1 psyTh1NC3 sPh3Phy3 R3	B	A	I

Jugoslawien
=====

NIEDERLANDE
=====

Stadt/Ort	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Typ
ÖSTERREICH =====											
1. Wien/Oldenburg	D-B (keine Angabe)	A	A20- 40 B200	A3B2 C2D3	A+B	B	A	NB1ESA sPh, NTh, Ak, psyTh, NC, R, PhY, MTh	B	A	I
2. Wien Ludwig Boltzmann Institut	1972A	B (Chi- rurg)	B3500	A2B2 C1D2	B	B	A	Ak1sPh2 ESA3Phy3 NTh3Mth3	B	A	II
POLEN =====											
1. Gliwice	1972A	A	A25 B500	A2B2 C2D2	A+B	B	A	ESA1psyTh1B Ak2NB3Phy3 MTh3		A	I
2. Lodz	1978C (Neurolo- gie)	A	A44 B382	A3B2 C1D2	A	C	A	Ak1ESA2Phy1B MTh2NB3 psyTh3NC3 sPh3		B	II
3. Tarnowskie Góry	1977C (Neurolo- gie)	B(N.)	A100 B20	A1B2 C2D4	A+B	B	A	Ak1ESA1 NB2psyTh2sRh2 Phy2NTh3 MTh3	A+B	A	I
4. Warschau Medizin. Akademie	1975B	A	A20 B400	A3B2 C2D1	A+B	A	A	ESA1psyTh1 Phy1NB2Ak3 NC3sPh3 NTh3MTh3	B	A	I

Stadt/Ort	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Typ
					SCHWEDEN =====						
1. Falun	1977B	A	A100 B600	A2B3 C2D2	A	B	A	NB2ESA2 psyTh2R2 sPh	D	B	II
2. Gävle	1980B	A	A10 B30	A3B4 C1D4	A+B	B	A	NB1ESA3 NC3sPh3 Phy3	B	B	II
3. Göteborg Universitetskli- niken	1979C	B (NC) Ch.)	B200	A3B2 C1D2	A+B	A	A	NB1ESA1 psyTh1Phy1 sPh2Ak3NC R3MTh3	B	A'	II
4. Hudiksvall	1979B	A	A10 B40	A2B3 C2D3	A	B	A	NB1ESA1AK psyThsPh3 Phy3	C	B	II
5. Jönköping	1973B	A	A50 B100	A3B2 C1D2	A+B	B	A	NB1sPh2 Phy2ESA3 psyTh3	B	A	I
6. Karlstad	1978B	A	A100 B900	A1B3 C2D2	B	B	A	Ak1ESA1 NB2psyTh2 Phy2NC3 sPh3	A	A	I
7. Sandviken	1976B	A	A10 B200	A2B3 C2D2	A	C	A	Ak1NB2 ESA2psyTh3 (Hypnose2) sPh3	B	A	II

Stadt/Ort	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Typ
8. Stockholm Danderyd Hospital	1979B	A	A70 B10	A3B4 C1D3	A+B	A	A	NB1ESA1 sPh1psyTh2 NC2R2Phy3	B	A	I
9. Stockholm Karolinska Hospital	1975B	A(Team)	A50 B100	A3B3 C1D2	A	B	A	NB1ESA1 NC2sPh2R2 Phy2Ak3psy Th3MTh3	B	A	I
10. Uddevalla	1974B	A	A200 B800	A2B4 C1D4	A	A	A	NB1ESA1 sPh2psyTh2 Ak3NC3	B	B	II
11. Uppsala Samariterhemmet- sjukhus	1966B	A	A50 B100	A2B3 C2D4	A	A	A	NB1ESA1 psyTh1sPh1 Phy1	A+B	A	I
12. Visby	1977B	A	A125 B325	A2B3 C1D3	A+B	B	A	NB1ESA1 psyTh2sPh2 Phy3	B	B	II
1. Basel Universitätsklinik- ken	1976BC	B(N.)	A10 B80	A1B3 C2D3	A	B	A	NB1NC2 Phy2Ak3ESA3 psyTh3sPh3 R3NTh3MTh3	B	B	II

SCHWEIZ
=====

Stadt/Ort	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Typ
2. Fribourg	1980B	A	A50 B15	A4B3 C1D3	A+B	B	B (Carci- nom)	NB2sPh2 ESA3psyTh3 Phy3NTh3	A	B	II
3. Liestal (BL)	1977B	A	A40 B250	E (ohne Angabe)	B	C	A	NB1ESA1 Ak2sPh2 Phy3NTh3	C	A	II
Prag	1977B	A	A105 B45	A4B4 C1D2	A	B	A	NB1Ak1 ESA1psyTh3 NC3Phy3 MTh3	B	B	II

TSCHECHOSLOWAKEI

E. Anhang

1. Der Fragebogen

Europäische Pain Clinics: ihre Zahl, Organisation und Funktion

Land :

Ort :

Zahl der Betten im Krankenhaus :

davon konservativ :

operativ :

Folgende Fachrichtungen sind im Krankenhaus vertreten:

(bitte abhaken)

Anästhesie	Orthopädie
Allgemeinchirurgie	Pädiatrie
Dermatologie	Pathologie
Gynäkologie	Physiotherapie
Hals-Nasen-Ohren	Psychiatrie
Innere Medizin	Psychologie
Neurochirurgie	Radiologie
Onkologie	Urologie
Ophthalmologie	andere (spezifizieren)

Pain Clinic:

Datum der Gründung: als
selbständige klinische Einrichtung

Teil der Anästhesie-Abteilung

Teil einer anderen Abteilung

mit

stationären und ambulanten Patienten

nur stationären Patienten

nur ambulanten Patienten (bitte abhaken)

A N H A N G
=====

Zahl der eigenen Betten:

Zahl der verfügbaren Betten anderer Abteilungen:

Die Patienten der Pain Clinic werden überwiesen
von: _____

- 1 = hauptsächlich,
- 2 = häufig,
- 3 = selten,
- 4 = nie

- A Praktischen Ärzten (Allgemein Mediziner)
- B Fachärzten (niedergelassen)
- C Fachärzten des eigenen Krankenhauses
- D Fachärzten anderer Krankenhäuser

Die Überweisenden Fachärzte sind: (bitte abhaken)

- Allgemeinchirurgen
- Dermatologen
- Gynäkologen
- HNO
- Internisten
- Neurochirurgen
- Neurologen
- Orthopäden
- Pädiater
- Radiologen
- Onkologen
- andere (spezifizieren)

- 1 : sehr häufig
- 2 : häufig
- 3 : selten
- 4 : nie

Der Leiter der Pain Clinic ist: (bitte abhaken)

Anästhesist
Chirurg
Internist
Neurologe
Neurochirurg
Orthopäde
andere (spezifizieren)

In der Pain Clinic werden diagnostische
Maßnahmen zur Klärung der Ursachen eines Schmerz-
syndroms

A empfohlen

B selbst durchgeführt

Der therapeutische Plan wird festgelegt (bitte abhaken)

- A grundsätzlich nach einer multidisziplinären Konferenz
- B gelegentlich nach einer multidisziplinären Konferenz
- C allein vom Leiter der Pain Clinic

Durchschnittliche Zahl der behandelten Patienten pro Jahr:

ambulante Patienten:

stationäre Patienten:

Folgende Schmerzsyndrome werden in der Pain Clinic behandelt:

1 = sehr häufig,

2 = häufig,

3 = selten,

4 = nie

Muskuloskelettale Syndrome

Sympathische Reflexdystrophien

Karzinom-Schmerzen

Neuralgien (spezifizieren)

Schmerzen bei Gefäßerkrankungen

Phantomschmerzen

Stumpfschmerzen

Schmerzen bei spinalen Erkrankungen

andere (spezifizieren)

Folgende Methoden der Schmerzbehandlung kommen zur Anwendung:

1 = sehr häufig,

2 = häufig,

3 = selten,

4 = nie

Nervenblockaden (einschließlich sympathischer Blockaden)
Akupunktur
Elektrische Nervenstimulation
psychologisch-psychiatrische Therapie
Neurochirurgie
Systemische Pharmakotherapie
Radiotherapie
Physiotherapie
Neuraltherapie
Manuelle Therapie
andere (spezifizieren)

Rehabilitationsmaßnahmen werden in der Pain Clinic

- A durchgeführt (bitte abhaken)
B empfohlen
C nicht berücksichtigt

Die Ergebnisse unserer Arbeit in der Pain Clinic
werden wissenschaftlich ausgewertet:

- A ja
B nein

Folgende Arbeiten über moderne Schmerztherapie in unserer
Pain Clinic sind veröffentlicht worden:

<u>Autor</u>	<u>Titel</u>	<u>Jahr/Seite</u>	<u>Zeitschrift</u>
1			
2			
3			
4			
5			

Mit der Analyse und Auswertung dieses Fragebogens für
wissenschaftliche Zwecke sind wir einverstanden

Ja / Nein

2. Zusammenfassende Auswertung der Fragebögen

2.1 Großbritannien

Zahl der ermittelten Pain Clinics: 44

davon 8 als selbständige klinische Einrichtung

30 als Teil der Anästhesie-Abteilung

6 als Teil einer anderen Krankenhausabteilung

nämlich: Neurologie 2 x

Neurochirurgie 2 x

Psychiatrie 1 x

Radiotherapie 1 x

Der Leiter der Pain Clinics ist

34 x ein Anästhesist

2 x ein Team

8 x ein anderer Facharzt:

Neurologe 2 x

Neurochirurg 2 x

Psychiater 1 x

Internist 1 x

klin.Pharmakologe 1 x

Radiologe 1 x

Behandlungsmodus:

in 38 Pain Clinic(s) wird sowohl ambulante als auch stationäre,

in 1 " " nur ambulante,

in 4 " " nur stationäre,

1 x keine Angabe

Schmerzbehandlung vorgenommen.

Die Patienten der Pain Clinics werden von

	sehr häufig	häufig	selten	nie
niedergelassenen Allgemeinärzten	7 x	22 x	14 x	1 x
niedergelassenen Fachärzten	Ø	2 x	9 x	31 x
Fachabteilungen des eigenen Krankenhauses	31 x	13 x	Ø	Ø
Fachärzten anderer Krankenhäuser	5 x	14 x	22 x	3 x

überwiesen.

Diagnostische Maßnahmen zur Klärung der Ursache der Schmerzen werden grundsätzlich durchgeführt oder veranlaßt

in	36
nur empfohlen in	5 Pain Clinics
ohne Angabe	3 "

Der Therapieplan wird	in (Zahl der Pain Clinics)
grundsätzlich nach einer interdisziplinären Konferenz	2
gelegentlich nach einer interdisziplinären Konferenz sonst vom Arzt der Pain Clinic	26
grundsätzlich vom Arzt der Pain Clinic	16
festgelegt.	

Die Pain Clinics in Großbritannien behandeln:

	(Zahl der Pain Clinics)
grundsätzlich alle chronischen Schmerzen	41 x
vornehmlich psychogene Schmerzen	1 x
Carcinomschmerzen	1 x
ausschließlich Carcinomschmerzen	1 x

Nach unserem Punktzahlssystem werden in Großbritannien die Behandlungsverfahren in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit wie folgt angewandt:

- | | |
|----------------------------------|----------------------|
| 1. Nervenblockaden | 5. Psycho-Th.und |
| 2. Elektrische Nervenstimulation | Physiotherapie |
| 3. Systemische Pharmakotherapie | 6. Radiotherapie |
| 4. Akupunktur | 7. Neurochirurgie |
| | 8. Manuelle Therapie |

Fragen zur Rehabilitation von Pain-Clinic-Patienten werden

grundsätzlich mitberücksichtigt	in 20	Pain Clinics
nicht mitberücksichtigt	in 23	Pain Clinics
ohne Angabe	in 1	Pain Clinic

Die Ergebnisse der Tätigkeit werden

wissenschaftlich ausgewertet	in 21	Pain Clinics
nicht ausgewertet	in 23	Pain Clinics

Nach dieser Fragebogenauswertung lassen sich

13 Pain Clinics vom Typ I und
31 Pain Clinics vom Typ II
unserer Einteilung feststellen.

2.2 Schweden

Zahl der ermittelten Pain Clinics: 12

davon 0 als selbständige klinische Einrichtung

11 als Teil einer Anästhesie-Abteilung

1 als Teil einer anderen Krankenhausabteilung
nämlich: Neurochirurgie

Der Leiter der Pain Clinics ist

10 x ein Anästhesist

1 x ein Team

1 x ein anderer Facharzt: Neurochirurg

Behandlungsmodus:

in 11 Pain Clinic(s) wird sowohl ambulante als auch stationäre,

in 1 " " nur ambulante

Schmerzbehandlung vorgenommen.

Die Patienten der Pain Clinics werden von

	sehr häufig	häufig	selten	nie
niedergelassenen Allgemeinärzten	1 x	6 x	5 x	Ø
niedergelassenen Fachärzten	Ø	2 x	7 x	Ø
Fachabteilungen des eigenen Krankenhauses	6 x	6 x	Ø	Ø
Fachärzten anderer Krankenhäuser	Ø	8 x	2 x	2 x

überwiesen.

Diagnostische Maßnahmen zur Klärung der Ursache der
Schmerzen werden grundsätzlich durchgeführt oder veran-
laßt

in 11 Pain Clinics

nur empfohlen in 1 Pain Clinic

Der Therapieplan wird	in (Zahl der Pain Clinics)
grundsätzlich nach einer interdisziplinären Konferenz	4
gelegentlich nach einer interdisziplinären Konferenz, sonst vom Arzt der Pain Clinic	7
grundsätzlich vom Arzt der Pain Clinic	1
festgelegt.	

Die Pain Clinics in Schweden behandeln:

	(Zahl der Pain Clinics)
grundsätzlich alle chronischen Schmerzsyndrome	12
vornehmlich	-
ausschließlich	-

Nach unserem Punktzahlssystem werden in Schweden die Behandlungsverfahren in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit wie folgt angewandt:

- | | |
|---|----------------------|
| 1. Nervenblockaden u. elektrische Nervenstimulation | 5. Radiotherapie |
| 2. Syst. Pharmakotherapie | 6. Akupunktur |
| 3. Psychotherapie | 7. Manuelle Therapie |
| 4. Physiotherapie
Neurochirurgie | |

Fragen zur Rehabilitation von Pain-Clinic-Patienten werden	
grundsätzlich mitberücksichtigt	in 10 Pain Clinics
nicht mitberücksichtigt	in 1 Pain Clinic
ohne Angabe	in 1 Pain Clinic

Die Ergebnisse der Tätigkeit werden	
wissenschaftlich ausgewertet	in 7 Pain Clinics
nicht ausgewertet	in 5 Pain Clinics

Nach dieser Fragebogenauswertung lassen sich
5 Pain Clinics vom Typ I und
7 Pain Clinics vom Typ II
unserer Einteilung feststellen.

2.3 Bundesrepublik Deutschland

Zahl der ermittelten Pain Clinics: 9
davon 2 als selbständige klinische Einrichtung
7 als Teil der Anästhesie-Abteilung

Der Leiter der Pain Clinics ist
8 x ein Anästhesist
1 x ein anderer Facharzt: Internist/Neurologe

Behandlungsmodus:
in 8 Pain Clinic(s) wird sowohl ambulante als auch stationäre,
in 1 " " nur ambulante
Schmerzbehandlung vorgenommen.

Die Patienten der Pain Clinics werden von

	sehr häufig	häufig	selten	nie
niedergelassenen Allgemeinärzten	4 x	4 x		
niedergelassenen Fachärzten	2 x	5 x	1 x	
Fachabteilungen des eigenen Krankenhau- ses	1 x	5 x	1 x	
Fachärzten anderer Krankenhäuser		1 x	4 x	3 x

überwiesen.

Diagnostische Maßnahmen zur Klärung der Ursache der
Schmerzen werden grundsätzlich durchgeführt oder ver-
anlaßt in 9 Pain Clinics.

Der Therapieplan wird	in (Zahl der Pain Clinics)
grundsätzlich nach einer interdisziplinären Konferenz	1
gelegentlich nach einer interdisziplinären Konferenz, sonst vom Arzt der Pain Clinic	7
grundsätzlich vom Arzt der Pain Clinic	1

festgelegt.

Die Pain Clinics in der Bundesrepublik Deutschland behandeln:

(Zahl der Pain Clinics)

grundsätzlich alle chronischen Schmerzsyndrome	9
--	---

Nach unserem Punktzahlssystem werden in der Bundesrepublik Deutschland die Behandlungsverfahren in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit wie folgt angewandt:

- | | |
|----------------------------------|---------------------------------|
| 1. Nervenblockaden | 6. Neurochirurgie |
| 2. elektrische Nervenstimulation | 7. Akupunktur und Radiotherapie |
| 3. Physiotherapie | |
| 4. systemische Pharmakotherapie | 8. Manuelle Therapie |
| 5. Psychotherapie | |

Fragen zur Rehabilitation von Pain-Clinic-Patienten werden grundsätzlich mitberücksichtigt in 8 Pain Clinics
nicht mitberücksichtigt in 1 Pain Clinic

Die Ergebnisse der Tätigkeit werden wissenschaftlich ausgewertet in 4 Pain Clinics
nicht ausgewertet in 5 Pain Clinics

Nach dieser Fragebogenauswertung lassen sich
4 Pain Clinics vom Typ I und
5 Pain Clinics vom Typ II
unserer Einteilung feststellen.

2.4 Italien

Zahl der ermittelten Pain Clinics: 4

- davon 1 als selbständige klinische Einrichtung
- 1 als Teil der Anästhesie-Abteilung
- 1 als Teil einer anderen Krankenhausabteilung
nämlich: klinische Pharmakologie
- 1 ohne Angabe

Der Leiter der Pain Clinics ist

3 x ein Anästhesist

1 x ein anderer Facharzt: klinischer Pharmakologe

Behandlungsmodus:

in 4 Pain Clinics wird sowohl ambulante als auch stationäre Schmerzbehandlung vorgenommen.

Die Patienten der Pain Clinics werden von

	sehr häufig	häufig	selten	nie
niedergelassenen Allgemeinärzten	1 x	1 x	1 x	1 x
niedergelassenen Fachärzten		1 x	2 x	1 x
Fachabteilungen des eigenen Krankenhauses	2 x	1 x	1 x	
Fachärzten anderer Krankenhäuser		2 x	2 x	

überwiesen.

Diagnostische Maßnahmen zur Klärung der Ursache der Schmerzen werden grundsätzlich durchgeführt oder veranlaßt in 4 Pain Clinics.

Der Therapieplan wird	in (Zahl der Pain Clinics)
grundsätzlich nach einer interdisziplinären Konferenz	1
gelegentlich nach einer interdisziplinären Konferenz, sonst vom Arzt der Pain Clinic	1
grundsätzlich vom Arzt der Pain Clinic	2

festgelegt.

Die Pain Clinics in Italien behandeln:

(Zahl der Pain Clinics)

grundsätzlich alle chronischen Schmerzsyndrome	2
vornehmlich Carcinomschmerzen	1
ausschließlich Kopfschmerzen	1

Nach unserem Punktzahlssystem werden in Italien die Behandlungsverfahren in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit wie folgt angewandt:

1. Nervenblockaden und systemische Pharmakotherapie
2. Psychotherapie, Neurochirurgie, Radiotherapie und Physiotherapie
3. elektrische Nervenstimulation

Fragen zur Rehabilitation von Pain-Clinic-Patienten werden grundsätzlich mitberücksichtigt in 4 Pain Clinics

Die Ergebnisse der Tätigkeit werden wissenschaftlich ausgewertet in 4 Pain Clinics.

Nach dieser Fragebogenauswertung lassen sich
1 Pain Clinic vom Typ I und
3 Pain Clinics vom Typ II
unserer Einteilung feststellen.

2.5 Polen

Zahl der ermittelten Pain Clinics: 4

davon 1 als selbständige klinische Einrichtung

1 als Teil der Anästhesie-Abteilung

2 als Teil einer anderen Krankenhausabteilung
nämlich: Neurologie 2 x

Der Leiter der Pain Clinic ist

3 x ein Anästhesist

1 x ein anderer Facharzt: Neurologe

Behandlungsmodus:

in 4 Pain Clinics wird sowohl ambulante als auch stationäre Schmerzbehandlung vorgenommen.

Die Patienten der Pain Clinic werden von

	sehr häufig	häufig	selten	nie
niedergelassenen Allgemeinärzten	1 x	1 x	2 x	
niedergelassenen Fachärzten		4 x		
Fachabteilungen des eigenen Krankenhauses	1 x	3 x		
Fachärzten anderer Krankenhäuser	1 x	2 x		1 x
überwiesen.				

Diagnostische Maßnahmen zur Klärung der Ursache der Schmerzen werden grundsätzlich durchgeführt oder veranlaßt in 4 Pain Clinics.

Der Therapieplan wird	in (Zahl der Pain Clinics)
grundsätzlich nach einer interdisziplinären Konferenz	1
gelegentlich nach einer interdisziplinären Konferenz, sonst vom Arzt der Pain Clinic	2
grundsätzlich vom Arzt der Pain Clinic	1
festgelegt.	

Die Pain Clinics in Polen behandeln:

(Zahl der Pain Clinics)

grundsätzlich alle chronischen Schmerzsyndrome	4
--	---

Nach unserem Punktzahlsystem werden in Polen die Behandlungsverfahren in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit wie folgt angewandt:

- | | |
|----------------------------------|---------------------------------|
| 1. Elektrische Nervenstimulation | 5. Manuelle Therapie |
| 2. Akupunktur und Psychotherapie | 6. Systemische Pharmakotherapie |
| 3. Physiotherapie | |
| 4. Nervenblockaden | 7. Neurochirurgie |

Fragen zur Rehabilitation von Pain-Clinic-Patienten werden grundsätzlich mitberücksichtigt in 4 Pain Clinics.

Die Ergebnisse der Tätigkeit werden wissenschaftlich ausgewertet in	3 Pain Clinics
nicht ausgewertet in	1 Pain Clinic

Nach dieser Fragebogenauswertung lassen sich 3 Pain Clinics vom Typ I und 1 Pain Clinic vom Typ II unserer Einteilung feststellen.

2.6 Schweiz

Zahl der ermittelten Pain Clinics: 3

davon 2 als Teil der Anästhesie-Abteilung

1 als Teil einer anderen Krankenhausabteilung
nämlich: Neurologie

Der Leiter der Pain Clinics ist

2 x ein Anästhesist

1 x ein anderer Facharzt: Neurologe

Behandlungsmodus:

in 3 Pain Clinics wird sowohl ambulante als auch stationäre Schmerzbehandlung vorgenommen.

Die Patienten der Pain Clinics werden von

	sehr häufig	häufig	selten	nie
niedergelassenen Allgemeinärzten	1 x			1 x
niedergelassenen Fachärzten			2 x	
Fachabteilungen des eigenen Krankenhauses	1 x	1 x		
Fachärzten anderer Kran- kenhäuser			2 x	

(1 Pain Clinic machte hierüber keine Angaben)
vorgenommen.

Diagnostische Maßnahmen zur Klärung der Ursache der Schmerzen werden grundsätzlich durchgeführt oder veranlaßt in 2 , nur empfohlen in 1 Pain Clinic.

Der Therapieplan wird	in (Zahl der Pain Clinics)
grundsätzlich nach einer interdisziplinären Konferenz	1
gelegentlich nach einer interdisziplinären Konferenz, sonst vom Arzt der Pain Clinic festgelegt.	2

Die Pain Clinics in der Schweiz behandeln:

(Zahl der Pain Clinics)

grundsätzlich alle chronischen Schmerzsyndrome	2
vornehmlich Carcinomschmerzen	1

Nach unserem Punktzahlensystem werden in der Schweiz die Behandlungsverfahren in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit wie folgt angewandt:

1. Nervenblockaden
2. Elektr. Stimulation und Systemische Pharmakotherapie
3. Physiotherapie
4. Akupunktur, Psychotherapie und Neurochirurgie
5. Radiotherapie und Manuelle Therapie

Fragen zur Rehabilitation von Pain-Clinic-Patienten werden

grundsätzlich mitberücksichtigt	in 2 Pain Clinics
nicht mitberücksichtigt	in 1 Pain Clinic

Die Ergebnisse der Tätigkeit werden

wissenschaftlich ausgewertet	in 1 Pain Clinic
nicht ausgewertet	in 2 Pain Clinics

Nach dieser Fragebogenauswertung lassen sich

- 1 Pain Clinic vom Typ I und
 - 2 Pain Clinics vom Typ II
- unserer Einteilung feststellen.

L I T E R A T U R

1. Abdelmoumène, M., Besson, J.M., Aléonard, P. : Cortical areas exerting presynaptic inhibitory action on the spinal cord in cat and monkey.
Brain Res. 20 (1970), 327-329
2. Abols, I.A., Basbaum, A.I.: Afferent input to the medullary reticular formation and nucleus raphe magnus (NRM) of the cat. An HRP study.
Anat.rec. 193 (1979), 467.
3. Adrian, E.D.: Messages in sensory nerve fibres and their interpretation.
Proc.roy.Soc.Med. 109 (1931), 1.
4. Akil, H., Liebeskind, J.C.: Monoaminergic mechanisms of stimulation produced analgesia.
Brain Res. 94 (1975), 179-296
5. Akil, H., Madden, J., Patrick, R., Barchas, J.D.: Stress-induced increase in endogenous opiate peptides: concurrent analgesia and its partial reversal by naloxone. In: Opiates and Endogenous Opioid Peptides, pp. 63-70, hrsg.von H.W.Kosterlitz.
Elsevier/North Holland Press, Amsterdam, 1976 .
6. Akil, H., Mayer, D.J., Liebeskind, J.C.: Antagonism of stimulation-produced analgesia by naloxone, a narcotic antagonist.
Science 191 (1976), 1961-962
7. Akil, H., Watson, S.J.: The role of endogenous opiates in pain control. In: Pain and Society, hrsg.von H.W. Kosterlitz und L.Y. Terenius, pp.201-222
Dahlem Konferenzen 1980.
Verlag Chemie, Weinheim, 1980.
8. Albe-Fessard, D., Bovie, D., Grant, G., Levante, A.: Labelling of cells in the medulla oblongata and the spinal cord of the monkey after injections of horseradish peroxidase in the thalamus.
Neurosci. Letters 1 (1975), 75-80
9. Albe-Fessard, D., Cervero, C., Chapman, C.R., Handwerker, H.C., Kniffki, K.D., Nathan, P.W., Procacci, F., Reeh, P., Schmidt, R.F., Terenius, L.Y., Wall, P.D., Zimmermann, M.: Recurrent persistent pain: mechanisms and models. Group report. In: Pain and Society, hrsg. von H.W.Kosterlitz und L.Y. Terenius, pp. 367-382. Dahlem Konferenzen 1980.
Verlag Chemie, Weinheim, 1980.

10. Andersen, P., Eccles, J.C., Sears, T.A.: Presynaptic inhibitory action of cerebral cortex on spinal cord. *Nature (Lond.)* 194 (1962), 740-743
11. Andersson, S.A., Ericson, T., Holmgren, E., Lindqvist, G.: Electro-acupuncture. Effect on pain threshold measured with electrical stimulation of teeth. *Brain Res.* 63 (1973), 393-396
12. Andersson, S.A., Holmgren, E.: Pain threshold effects of peripheral conditioning stimulation. In: *Advances in Pain Research and Therapy*, Vol. 1, herg.von J.J.Bonica und D.Albe-Fessard, pp.761-768. Raven Press, New York, 1976
13. Baar, H.A., Gerbershagen, H.U.: Schmerz, Schmerzkrankheit, Schmerzklinik. Springer, Berlin-Heidleberg-New York, 1974
14. Baar, H.A., Gerbershagen, H.U., Kreuscher, H.: Schmerztherapie. Die intrathekale Applikation von Alkohol zur symptomatischen Behandlung segmental begrenzter Schmerzen. *Fortschritte der Med.* 25 (1971), 937-939
15. Basbaum, A.I., Clanton, C.H., Fields, H.L.: Three bulbo-spinal pathways from the rostral medulla of the cat. An autoradiographic study of pain modulating systems. *J.Comp.Neurol.* 178 (1978), 209-224
16. Basbaum, A.I., Fields, H.L.: The origin of descending pathways in the dorsolateral funiculus of the spinal cord of the rat: further studies on the anatomy of pain modulation. *J.Comp.Neurol.* 187 (1979), 513-532
17. Becker, D.P., Gluck, H., Nulsen, F.E., Jane, J.A.: An inquiry into the neurophysiological basis for pain. *J. Neurophysiol.* 30 (1969), 1-13
18. Beecher, H.K.: The powerful Placebo. *J.Amer.Med.Ass.* 176 (1961), 88
19. Behar, M., Magora, F., Olschwang, D., Davidson, J.T.: Epidural morphine in treatment of pain. *Lancet I* (1979), 527

20. Bein, H.J.: Medikamentöse Therapie des Gesichtsschmerzes. In: Gesichtsschmerz. Pathogenese. Diagnose. Klinik. Therapie, hrsg. von G. Pauser, F. Gerstenbrand und D. Gross, pp. 159-167. G. Fischer Verlag, Stuttgart-New York, 1979
21. Bennet, G.J., Abdelmoumene, M., Hayashi, H., Dubner, R.: Morphology and physiology of Rexed's substantia gelatinosa and lamina I neurons intracellularly stained with HRI. Anat. Record 193 (1979), 480
22. Bergouignan, M., Force, L.: Effets cliniques de l'imipramine (Tofranil) dans certains syndromes douloureux d'origine organique. Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de langue française, LXIII session, Lille 1960, pp. 912-916. Masson, Paris, 1960
23. Bessou, P., Perl, E.R.: Response of cutaneous sensory units with unmyelinated fibers to noxious stimuli. J. Neurophysiol. 32 (1969), 1025
24. Beyer, J.: Hormone und Zytostatika in der Schmerzbehandlung. In: Schmerz und Schmerzbehandlung heute, hrsg. von R. Frey und H.U. Gerbershagen, pp. 71-74. G. Fischer Verlag, Stuttgart, New York, 1977
25. Bobillier, F., Petitjean, F., Falvert, D., Ligier, M., Seguin, S.: Differential projections of the nucleus raphe dorsalis and nucleus raphe centralis as revealed by autoradiography. Brain Res. 85 (1975), 205-210
26. Boivie, J.: An anatomical reinvestigation of the termination of the spinothalamic tract in the monkey. J. Comp. Neurol. 186 (1979), 343-370
27. Bonica, J.J.: Die Rolle des Anästhesiologen bei der Behandlung schwerster Schmerzzustände. Der Anästhesist 4 (1955), 88
28. Bonica, J.J.: Organization and Function of a Pain Clinic. In: Advances in Neurology, Vol. 4, pp. 433-443. Raven Press, New York, 1974
29. Bonica, J.J.: Current status of pain therapy. In: The Interagency Committee on New Therapies for Pain and Discomfort. Report of the White House, pp. 110-114. U.S. Dept. Health, Education and Welfare.

30. Bowsher, D.: Collateralization of reticulothalamic projections and its possible significance for pain sensation.
In: Advances in Pain Research and Therapy, Vol.1, hrsg. von J.J. Bonica und D. Albe-Fessard, pp. 245-249
Raven Press, New York, 1976
31. Bowsher, D., Mallart, A., Petit, D., Albe-Fessard, D.: A bulbar relay to the centre median.
J. Neurophysiol. 31 (1968), 288-300
32. Brown, B.: Diagnosis and therapy of common myofascial syndromes.
J.Amerc.Med.Ass. 239 (1978), 721-723
33. Brown, A.G., Coulter, J.D., Rose, I.K., Short, A.D., Snow, P.J.: Inhibition of spinocervical tract discharges from localized areas of the sensorimotor cortex in the cat.
J. Physiol.(Lond.) 264(1977), 1-16
34. Brune, K.: Periphere Wirkungen von Analgetika: Implikationen für die Schmerztherapie.
In: Nacken-Schulter-Armsyndrom: Pathogenese, Diagnose, Klinik, Therapie, hrsg. von R. Kocher, pp. 323-246.
G. Fischer Verlag, Stuttgart, 1980
35. Budzynski, T., Stoyva, R., Adler, C.: Feedback-induced muscle relaxation: application to tension headache.
J. Behav.Ther.Exp.Psychiat. 1 (1970), 205-211
36. Burton, M.: Somatic sensory properties of caudal bulbar reticular neurons in the cat.
Brain Res. 11 (1968), 372-375
37. Cailliet, R.: Soft Tissue Pain and Disability.
F.A. Davis, Philadelphia, 1977
38. Cajal, S.R.: Histologie du Système Nerveux de l'Homme et des Vertébrés.
Maloine et Cie, Paris, 1909
39. Carpenter, D., Lundberg, A., Norrsell, U.: Primary afferent depolarization evoked from the sensorimotor cortex.
Acta Physiol. Scand. 59 (1963), 126-142
40. Carstens, E., Trevino, D.L.: Laminar origins of spinothalamic projections in the cat as determined by the retrograde transport of HRP.
J.Comp.Neurol. 182 (1978) 151-166

41. Casey, K.L.: Somatic stimuli, spinal pathways, and size of cutaneous fibers influencing unit activity in the medial medullary reticular formation. *Exp.Neurol.* 25 (1969), 35-56
42. Casey, K.L.: Somatosensory responses of bulboreticular units in awake cat: relation to escape-producing stimuli. *Science* 173 (1971), 77-80
43. Casey, K.L.: Neural mechanisms of pain. In: *Handbook of Perception*, hrsg.von E.C. Carterette und M.P. Friedmann, Vol. VI B, pp. 183-230. Academic Press, New York, 1978
44. Casey, K.L.: Supraspinal mechanisms in pain: the reticular formation. In: *Pain and Society*, hrsg. von H.W. Kosterlitz und L.Y. Terenius, pp. 183-200. Verlag Chemie, Weinheim, 1980
45. Cervero, F.: Deep and visceral pain. In: *Pain and Society*, hrsg.von H.W. Kosterlitz und L.Y. Terenius, pp. 263-282. Dahlem Konferenzen. Verlag Chemie, Weinheim, 1980
46. Cervero, F., Iggo, A.: Reciprocal sensory interaction in the spinal cord. *J. Physiol.* 284 (1978), 84-85
47. Chang, H.T.: Integrative action of thalamus in the process of acupuncture for analgesia. *Scientia sinica* 16 (1973), 25-60
48. Chapman, C.R., Wilson, M.E., Gehrig, J.D.: Signal detection evaluation of the effects of acupuncture on the perception of painful dental stimulation. In: *Advances in Pain Research and Therapy*, Vol.1, hrsg.von J.J. Bonica und D. Albe-Fessard, pp.775-779. Raven Press, New York, 1976
49. Chiang, Ch.Y., Chang, Ch.T., Chu, H.T., Yang, L.F.: Peripheral afferent pathway for acupuncture analgesia. *Scientia Sinica* 16 (1973), 210-217
50. Christensen, B.N., Perl, E.R.: Spinal neurons specifically excited by noxious or thermal stimuli: Marginal Zone of the dorsal horn. *J. Neurophysiol.* 33 (1970), 293
51. Clifton, G.L., Coggeshall, R.E., Waines, W.H., Willis, W.D.: Receptive fields of unmyelinated ventral root afferent fibres in the cat. *J. Physiol. (Lond.)* 256 (1976), 573-600

52. Coffman, J.D., Cohen, R.A.: Vasospasm ubiquitous?
New Engl.J.Med. 304 (1981),780
53. Coggeshall, R.E., Applebaum, W.L., Fazen, M., Stubbs, T.B., Stykes, M.T.: Unmyelinated axons in human ventral roots, a possible explanation for the failure of dorsal rhizotomy to relieve pain.
Brain 98 (1975), 1-55 (Supp.232)
54. Committee on Pain Therapy. American Society of Anaesthesiologists. 1. Pain Clinic Directory, 2. Pain Clinic Questionnaire. 1978
55. Cuello, A.C., del Fiocco, M., Paxinos, G.: The central and peripheral ends of the substance P-containing sensory neurons in the rat trigeminal system.
Brain Res. 152 (1978),499-510
56. Decking, D.: Manuelle Therapie.
In: Schmerz und Schmerzbehandlung heute, hrsg. von R. Frey und H.U. Gerbershagen, pp. 142-144.
G.Fischer Verlag, Stuttgart, New York, 1977
57. Dennert, R., Münzenberg, K.J., Haase, W.: Zur Therapie der Zerviko-Brachialgie. Kontrollierter klinischer Vergleich einer hochdosierten Kombination neurotroper Vitamine mit einem Analgetikum.
Fortschritte d. Med. 94 (1976), 595-598
58. d'Errico, A.: Intramedullary spinothalamic tractotomy.
J. Neurosurg. 7 (1950),294-299
59. Dickhaus, H., Zimmermann, M., Zottermann, Y.: The development in regenerating cutaneous nerves of C-fiber receptors responding to noxious heating of the skin.
In: Sensory Functions of the Skin in Primates, hrsg.von Y. Zottermann, pp. 415-425.
Pergamon Press, Oxford-New York-Toronto-Sydney-Paris-Frankfurt, 1976
60. Dilke, T.F.W., Burry, H.O., Grahame, R.: Extradural corticosteroid injection in management of lumbar nerve root compression.
Br.med.J. 1 (1973), 635
61. Di Rosa, M., Giroud, J.F., Willoughby, D.A.: Studies of the mediators of the acute inflammatory response induced in rats in different sites by carrageenan and turpentine.
J. Pathol. 104 (1971), 15-29

-
62. Dobrilla, G., Felder, W.: Placebo: Problemstellung und praktische Anwendung.
Dtsch.med.Wschr. 104 (1979), 1023-1026
63. Dogliotti, A.M.: Traitment des douloureux de la peripherie par alcoolisation sous-arachnoidienne des racines posterieures à leur emergence de la molle épinière.
Presse méd. 39 (1931), 1249-1252
64. Dosch, P.: Iherbuch der Neuraltherapie nach Huneke: (Therapie mit Lokalanästhetica). -9. Aufl.
Haug Verlag, Heidelberg, 1980
65. Drake, C.G., Mc Kennzie, K.G.: Mesencephalic tractotomy for pain. Experience with six cases.
J. Neurosurg. 10 (1953), 457-462
66. Dyck, P.J., Lambert, E.H., O'Brien, B.C.: Pain in peripheral neuropathy related to rate and kind of fiber degeneration.
Neurology 26 (1976), 466-471
67. Eccles, J.C., Nicoll, R.A., Taborikova, H., Willey, T.J.: Medial reticular neurons projecting rostrally.
J. Neurophysiol. 38 (1975), 531-538
68. Eickhoff, R., Handwerker, H.O., McQueen, D.S., Schick, E.: Noxious and tactile input to medial structures of midbrain and pons in the rat.
Pain 2 (1978), 99-113
69. Eriksson, M.B.H., Sjölund, B.H.: Acupuncturelike electroanalgesia in TNS-resistant chronic pain.
In: Sensory Functions of the Skin, hrsg. von Y. Zottermann, pp. 575-581.
Pergamon Press, Oxford-New York, 1976
70. Eriksson, M.B.H., Sjölund, B.H., Nielzen, S.: Long terms results of peripheral conditioning stimulation as an analgesic measure in chronic pain.
Pain 6 (1979), 335-347
71. Farber, G.A., Burks, J.W.: Chlorprothixen therapy for herpes zoster neuralgia.
South.med.J. 67 (1974), 808-812
72. Ferreira, S.H.: Prostaglandins, aspirin-like drugs and analgesia.
Nature New Biol. (1972), 200-203

-
73. Ferreira, S.H., Moncada, S., Vane, J.R.: Prostaglandins and the mechanism of analgesia produced by aspirin-like drugs.
Brit.J.Pharmacol. 49 (1973), 86-97
74. Fischer, E., Solomon, S.: Physiological responses to heat and cold.
In: Therapeutic Heat and Cold Physical Medicine Library, Vol.II, hrsg. von S. Licht.
Elizabeth Licht Pub., New Haven-Connecticut, 1965
75. Foerster, O.: Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls und die chirurgische Behandlung der Schmerzzustände.
Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien, 1927
76. Foerster, O., Gagel, O.: Die Vorderseitenstrangdurchschneidung beim Menschen. Eine klinische pathophysiologisch-anatomische Studie.
Z.ges.Neurol.Psychiat. 138 (1932), 1
77. Fordyce, W.E.: Operant conditioning in the treatment of chronic pain.
Arch.Phys.Med.Rehabil. 54 (1973), 399-408
78. Fordyce, W.E.: Operant conditioning method for managing chronic pain.
Postgrad.Med. 53 (1973), 123-128
79. Fordyce, W.E.: Behavioral Methods for Chronic Pain and Illness.
C.V.Mosby Co., St. Louis, 1976
80. Fordyce, W.E.: Learning processes in pain.
In: The Psychology of Pain, hrsg. von R.A. Sternbach, pp. 49-72.
Raven Press, New York, 1978
81. Forrest, W.H., Brown, L.R., Mahler, D.L., Katz, J., Schreff, P., Defalque, R., Brown, B.: The evaluation of morphine and dexamphetamine combination for analgesia.
Clin. Pharmacol. Therapy 14 (1973), 132
82. Fossgreen, J.: Physikalische Therapie im Rahmen der Schmerzbehandlung.
Therapiewoche 27(1977), 2164-2165

83. Fossgreen, J.: Physiotherapie bei Kreuzschmerz.
In: Kreuzschmerz. Pathogenese. Diagnose. Klinik. Therapie
hrsg. von R. Wörz und D. Gross, pp. 265-269.
G. Fischer Verlag, Stuttgart-New York, 1978
84. Fox, E.J., Melzack, R.: Comparison of transcutaneous
electrical stimulation and acupuncture in the treat-
ment of chronic pain.
In: Advances in Pain Research and Therapy, Vol. 1,
hrsg. von J.J. Bonica und D. Albe-Fessard, pp.797-801.
Raven Press, New York, 1976
85. Frederickson, R.C.A., Burgis, V., Warrell, C.M.,
Edwards, J.D.: Dual actions of substance P on nociception
possible role of endogenous opioids.
Science 190 (1978), 889-890
86. Frederickson, R.C.A., Wesche, D.L., Richter, J.A.:
Mouse brain enkephalins: Study of diurnal changes corre-
lated with changes in nociceptive sensitivity.
In: Developments in Neuroscience, Characteristics and
Function of Opioids, hrsg. von J.A. Van Ree und L. Tere-
nius, Vol.4, pp.169-172.
Elsevier/North Holland, Amsterdam, 1978
87. Frey, M.: Diagnose und Therapie des Tumorschmerzes.
In: Schmerz. Diagnose-Differentialdiagnose-Therapie,
hrsg. von R. Frey, pp. 235-242.
Aesopus Verlag, Basel-München, 1980
88. Frey, M. von: Beiträge zur Sinnesphysiologie der Haut.
Ber.d.kgl.sächs.Ges.d.Wiss., math.-phys.Kl., Vol. 47,
p.181.
89. Frost, E.A.M., Cher, Y. Hsu, Sadowsky, D.: Acute and
chronic pain. A study of the comparative values of
acupuncture therapy.
In: Advances in Pain Research and Therapy, Vol.1,
pp. 823-829, hrsg.von J.J. Bonica und D. Albe-Fessard.
Raven Press, New York, 1976
90. Gallager, D.W., Fert, A.: Afferents to brainstem nuclei
(brain stem raphe, nucleus reticularis pontis caudalis
and nucleus gigantocellularis) in the rat as demonst-
rated by microiontophoretically applied HkR.
Brain Res. 144 (1978), 257-276
91. Galletti, R., Procacci, R.: The role of the sympathetic
system in the control of pain and of some associated
phenomena.
Acta Neuroveg. 28 (1966), 495-500

-
92. Gammon, G.D., Starr, I.: Studies on the relief of pain by counter-irritation.
J.clin.Invest. 20 (1941), 13
93. Gannon, L., Sternbach, R.A.: Alpha enhancement as a treatment for pain: a case study.
J. Behav.Ther.Exp.Psychiatry 2 (1971), 209-213
94. Gerbershagen, H.U.: Behandlung chronischer Schmerzzustände mit Nervenblockaden.
In: Lokalanästhesie und Lokalanästhetika, pp.760-792, hrsg. von H. Killian.
G. Thieme, Stuttgart, 1973
95. Gerbershagen, H.U.: Elektrostimulation in der Schmerzbehandlung.
In: Schmerz und Schmerzbehandlung heute, pp. 152-155 hrsg. von R. Frey und H.U. Gerbershagen.
G. Fischer Verlag, Stuttgart-New York, 1977
96. Gerbershagen, H.U.: Pain Clinics.
In: Pain and Society, hrsg. von H.W. Kosterlitz und L.Y. Terenius, pp.403-413.
Verlag Chemie, Weinheim-Basel, 1980
97. Gerbershagen, H.U.: Schmerzklinik: soll man Spezial-
einheiten für Schmerzkrankte einrichten?
Dandorana 1981/1, S.12
98. Gerbershagen, H.U., Frey, R., Magin, F., Scholl, W., Müller-Suur, N.: The pain clinic: an interdisciplinary team approach to the problem of pain.
Brit.J.Anaesth. 47 (1975), 526-529
99. Gerbershagen, H.U., Kreuscher, H.: Die Behandlung schwerer Schmerzzustände bei Neoplasmen mit permanenten Nervenblockaden.
Ärzteblatt Rheinland-Pfalz 1971/1
100. Gibson, J.C., White, L.E.: Denervation hyperpathia: a convulsive syndrome of the spinal cord responsive to carbamazepine therapy.
J. Neurosurg. 35 (1971), 287
101. Glees, P., Bailey, R.A.: The course and relations of the spinothalamic tract in man.
Acta psychiat.scand. 74/Suppl.(1954), 199
102. Gobel, S.: Golgi studies of the neurons in layer I of the dorsal horn of the medulla (trigeminal nucleus caudalis).
J.Comp.Neurol. 180 (1978), 375-394

103. Gobel, S.: Golgi studies of the neurons in layer II of the dorsal horn of the medulla (trigeminal nucleus caudalis).
J. Comp. Neurol. 180 (1978), 395-413
104. Goldmann, F.L., Collins, W.F., Teub, A., Fitzmartin, J.: Evoke! bulbar reticular unit activity following delta fiber stimulation of peripheral somatosensory nerve in cat
Exp.Neurol. 37 (1972) 597-606
105. Goldschneider, A.: Das Schmerzproblem.
Springer, Berlin, 1920
106. Goldstein, A., Hilgard, E.R.: Failure of opiate antagonist naloxone to modify hypnotic analgesia.
Proc.Natl.Acad.Sci. USA 72(1975),2041-2043
107. Green, E., Green, A., Walters, E.: Self-regulation of internal states.
In: Progress of Cybernetics, Chap.7-16, hrsg. von J.Rose. Gordon & Breach Science Publishers, London, 1970
108. Gross, D.: Therapeutische Lokalanästhesie.
Hippokrates, Stuttgart, 1972
109. Gross, D.: Pain and autonomic nervous system.
In: Advances in Neurology, Vol.4, pp. 93-103, hrsg. von J.J. Bonica.
Raven Press, New York, 1974
110. Guilbaud, G., Besson, J.M., Oliveras, J.L., Wyon-Maillard, M.C.: Modifications of the firing rate of bulbar reticular units (nucleus gigantocellularis) after intra-arterial injection of bradykinin into limbs.
Brain Res. 63(1973),131-140
111. Haase, H.J.: Zur Schmerzbehandlung mit Psychopharmaka.
In: Schmerz und Schmerzbehandlung heute, pp.64-70, hrsg. von R. Frey und H.U. Gerbershagen.
G. Fischer Verlag, Stuttgart, New York, 1977
112. Härtel, F.: Die Leitungsanästhesie und Injektionsbehandlung des Ganglion Gasseri und der Trigeminusstämme.
Arch.klin.Chir. 100(1913), 193
113. Hall, G.M., Whitwam, J.G., Morgan, M.: Effect of diazepam on experimentally induced pain thresholds.
Brit.J.Anaesth. 46(1974), 50-53
114. Handwerker, H.O.: Pain producing substances.
In: Pain and Society, pp.325-338, hrsg. von H.W.Kosterlitz und L.Y. Terenius. Dahlem Konferenzen.
Verlag Chemie, Weinheim, 1980

115. Handwerker, H.O., Iggo, A., Zimmermann, M.: Segmental and supraspinal actions on dorsal horn neurons responding to noxious and non-noxious stimuli. *Pain* 1(1975), 147-165
116. Handwerker, H.O., Zimmermann, M.: Schmerz und vegetatives Nervensystem. In: *Klinische Pathologie des vegetativen Nervensystems*, hrsg. von A. Sturm und W. Birkmayer, pp. 467-497. G. Fischer Verlag, Stuttgart, 1976
117. Hannington-Kiff, J.G.: Schmerzkliniken in Großbritannien. *Dtsch.med.Wschr.* 104(1979), 419-421
G.Thieme, Stuttgart
118. Hassler, R.: Über die Zweiteilung der Schmerzleitung in die Systeme der Schmerzempfindung und des Schmerzgefühls. In: *Schmerz. Grundlagen-Pharmakologie-Therapie*, hrsg von R. Janzen, W.D. Keidel, A. Herz und C. Steichele, pp. 105-120. Thieme, Stuttgart, 1972
119. Head, H.: *Studies in Neurology*. Oxford University Press, London, 1920
120. Hendler, N.H.: *Diagnosis and nonsurgical management of chronic pain*. Raven Press, New York, 1981
121. Hendler, N.H., Derogatis, L., Avella, J., Long, D.: EMG biofeedback in patients with chronic pain. *Dis.Nerv.Syst.* 38/7(1977), 505-509
122. Henke, G.: *Elektrotherapie*. In: *Physiotherapie*, hrsg.von F. Vogler und J.E.Camrath, 2.Aufl., pp.274-319. Thieme, Stuttgart, 1975
123. Heck, H.: *Der Kopfschmerz*. 3. Aufl. Thieme, Stuttgart, 1964
124. Hill, A.V.: Strength-duration relation for electric excitation of medullated nerve. *Proc.Roy.Soc.* 119(1936), 440-453
125. Hökfelt, T., Kellerth, J.O., Nilsson, G., Pernow, B.: Experimental immunohistochemical studies on the localization and distribution of substance P in cat primary sensory neurons. *Pain.Res.* 100(1975), 235-252

126. Hossenlopp, C.M., Leiber, L., Mo, B.: Psychological factors in the effectiveness of acupuncture for chronic pain.
In: *Advances in Pain Research and Therapy*, pp.811-815, Vol.1
hrsg. von J.J. Bonica und D. Albe-Fessard.
Raven Press, New York
127. Hovind, H., Nielsen, S.L.: Effect of massage on blood-flow in skeletal muscles.
Scand.J.Rehab.Med. 6(1974), 74
128. Huber, G.: Die coenästhetische Schizophrenie.
Fortsch.Neurol.Psychiat. 21(1957), 491-520
129. Hughes, J.: Isolation of an endogenous compound from the brain with pharmacological properties similar to morphine.
Brain Res. 88(1975), 295-308
130. Hughes, J., Smith, T.A., Kosterlitz, A.W., Pottermill, L.A., Morgan, B.A., Morris, H.R.: Identification of two related pentapeptides from the brain with potent opiate agonist activity.
Nature 258(1975), 577-579
131. Huneke, F.: *Das SekundenPhänomen*
Haug Verlag, Heidelberg, 1970
132. Huneke, W.: *Impletoltherapie und andere neuraltherapeutische Verfahren.*
Hippokrates, Stuttgart, 1953
133. Huneke, F. und W.: Unbekannte Fernwirkungen der Lokal-anästhesie.
Med.Welt 27(1928), 101-102
134. Hyndmann, O.R., van Epps, C.: Possibility of differential section of the spinothalamic tract. A clinical and histologic study.
Arch.Surg. 38(1939), 1036
135. Iggo, A.: Segmental neurophysiology of pain control.
In: *Pain and Society*, pp. 123-140, hrsg. von H.W. Kosterlitz und L.Y. Terenius. Dahlem Konferenzen 1980.
Verlag Chemie, Weinheim, 1980
136. Jacobson, E.: *Progressive Relaxation* (2. Aufl.)
University Press, Chicago, 1965
137. Jurna, I.: Schmerzdämpfung durch Opiate. Die Spinalanästhesie.
Deutsches Arzteblatt 1981/20, 983-988
138. Kasda, B.: Neurophysiology and acupuncture: a review.
In: *Advances in Pain Research and Therapy*, Vol.1, hrsg.von J.J.Bonica und D. Albe-Fessard, pp. 733-741.
Raven Press, New York, 1976

-
139. Kaada, B., Hoel, E., Leseth, K., Nygaard-Østby, B., Setekleiv, J., Stovner, J.: Acupuncture analgesia in the People's Republic of China.
T. Norsk. Lægeforen 94(1974), 417-442
140. Katz, J.: Stereotaktisch-chemische Hypophysektomie. Bericht über das amerikanische Anästhesiolo-entreffen in San Francisco 1976.
Selecta 16(1977), 1560-1564
141. Keele, C.A., Armstrong, D.: Substances producing pain and itch.
Adward Arnold Ltd., London, 1964
142. Kepes, E.R., Schapira, M.: A critical evaluation of acupuncture in the treatment of chronic pain.
In: Advances in Pain Research and Therapy, Vol.1, hrsg. von J.J. Bonica und D. Albe-Fessard, pp. 817-822.
Raven Press, New York, 1976
143. Kerr, F.W.L.: Neuroanatomical substrates of nociception in the spinal cord.
Pain 1(1975), 325-356
144. Kerr, F.W.L.: Segmental circuitry and spinal cord nociceptive mechanisms.
In: Advances in Pain Research and Therapy, Vol. 1, hrsg. von J.J. Bonica und D. Albe-Fessard, pp. 75-89.
Raven Press, New York, 1976
145. Kibler, R.: Segment-Therapie.
Hippokrates, Stuttgart, 1950
146. Kibler, R.F., Nathan, P.W.: Relief of pain and paraesthesiae by nerve block distal to a lesion.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 23(1960), 23-91
147. Kielholz, P., Adams, C.: Ein Überblick über den Gebrauch von Antidepressiva.
Dtsch. Apoth. Ztg. 119(1979), 75-80
148. Klippel, K.F.: Schmerz aus der Sicht des Urologen.
In: Schmerz. Diagnose. Differentialdiagnose. Therapie für die Praxis, hrsg. von R. Frey, pp. 127-133.
Aesopus Verlag, Basel-München, 1980
149. Kniffki, K.D., Mense, G., Schmidt, R.F.: Responses of group IV afferent units from skeletal muscle to stretch, contraction and chemical stimulation.
Exp. Brain Res. 31(1978), 511-522
150. Knorr von, L., Alamy, B.G.L., Johansson, F., Terenius, L.: Pain perception and endorphin levels in cerebrospinal fluid.
Pain 5(1978), 359-366

Literatur

151. Kocher, R.: Die Behandlung chronischer Schmerzen mit Psychopharmaka.
Schweiz.med.Wschr. 108(1978), 686-691
152. Kocher, R.: Use of psychotropic drugs for the treatment of chronic severe pains.
Pain Symposium.
Int.Rehab.Med. 1979/1, 116-120
Eular publishers, Basel
153. Kopell, H.F., Thompson, W.A.L.: Peripheral Entrapment Neuropathies.
Robert E. Krieger Publishing Co., Huntington-New York, 1976
154. Kranick, J.-U., Thoden, U.: Electrical stimulation of the spinal cord for the relief of pain. Method-patient selection-clinical results.
Advances in Neurosurg. 4(1975), 210-215
155. Krauthammer, G.J., Bessou, G., Guilbaud, G., Abdelmoumene, H., Lim, H.K.: Descending control systems. XXIV. Intern. Congress of Physiol. Sci. wash. Chapt. Pain ,239 (1968)
156. Kretschmer, E.: Der sensitive Beziehungswahn .(4. Aufl.), hrsg. von E. Kretschmer.
Springer, Berlin, 1966
157. Kreuscher, H.: Die Behandlung chronischer Schmerzen durch Nervenblockaden.
Anästhesiologische Informationen 1977/7, 353-363
158. Kruger, L.E., Perl, E.R., Sedivee, M.J.: Electron microscopic study of mechanical nociceptor endings in cat skin.
Anat. Record 193(1977),593
159. Kuschinsky, G.: Taschenbuch der modernen Arzneibehandlung: angewandte Pharmakologie.
Thieme, Stuttgart, 1975
160. Kutzner, J.: Radiotherapie in der Schmerzbehandlung.
In: Schmerz und Schmerzbehandlung heute, hrsg. von R. Frey und H.U. Gerbershagen, pp. 128-131.
Fischer, Stuttgart-New York, 1977
161. Kutzner, J., Grimm, W., Hahn, K.: Interne Strahlentherapie mit Strontium-89 bei metastasenbedingten Schmerzzuständen.
In: kreuzschmerz. Pathogenese, Diagnose, Klinik und Therapie, hrsg. von R. Würz und D. Gross, pp. 244-249.
Fischer, Stuttgart-New York, 1978
162. Laberke, H.G.: Analgetica-Nephropathie. Wert der Nierenbiopsie und klinische Differentialdiagnose.
Dtsch.med.Wschr. 107(1982), 448-452

163. La Motte, C.: Distribution of the tract of Lissauer and the dorsal root-fibers in the primate spinal cord.
J. Comp.Neurol. 172(1977), 529-261
164. Langen, D.: Die gestufte Aktivhypnose (4. Aufl.)
Thieme, Stuttgart, 1973
165. Langen, D.: Autohypnoide Verfahren zur Therapie Schmerz-
kranker.
In: Schmerz und Schmerzbehandlung heute, hrsg. von
R. Frey und H.U. Gerbershagen, pp. 84-87.
Fischer, Stuttgart-New York, 1977
166. Le Blanc, H.J., Gatipon, G.B.: Medial bulbo-reticular
response to peripherally applied noxious stimuli.
Exp.Neurol. 42(1974), 264-273
167. Lee, K.L., Andersen, T.W., Madell, J.H., Sage, S.A.:
Treatment of chronic pain with acupuncture.
J.A.M.A. 232(1975), 1133-1135
168. Legewie, H., Nusselt, L.: Biofeedback-Therapie, Fortschrit-
te der klinischen Psychologie 6.
Urban und Schwarzenberg, München, 1975
169. Lehmann, J.F., de Lateur, B.J.: Heat and cold in the
treatment of arthritis.
In: Arthritis and physical Medicine. Physical Medicine Li-
brary, Vol. XI, hrsg. von J.S. Licht.
E. Licht Publishers, New Haven/Connecticut, 1969
170. Lembeck, F., Zoller, G.: Substance i.
In: International Encyclopaedia of Pharmacology and
Therapeutics. Section 72, hrsg. von J.M. Walker, pp.29-71.
Pergamon Press, Oxford , 1977
171. Lesse, S.: Placebo reactions in psychotherapy.
Dist.nerv.Syst. 23(1962), 313
172. Levine, J.D., Gordon, N.C., Fields, H.L.: The mechanism
of placebo analgesia.
Lancet 1978/II, 654
173. Levine, J.D., Gordon, N.C., Fields, H.L.: Naloxone dose
dependently produces analgesia and hyperalgesia in
postoperative pain.
Nature 278(1979), 740-741
174. Lewit, K.: Beitrag der Chirotherapie zum Nacken-Schulter-
Armsyndrom.
In: Nacken-Schulter-Armsyndrom: Pathogenese, Klinik, The-
rapie, hrsg. von R. Kocher, D. Gross und H.E.Kaaser,
pp.180-191.
Fischer, Stuttgart-New York, 1980

Literatur

175. Liebeskind, J.C., Guilbaud, G., Lesson, J.H., Oliveras, J.L.: Analgesia from electrical stimulation of the periaqueductal gray matter in the cat: behavioral observations and inhibitory effects on spinal cord interneurons. *Brain Res.* 50(1973), 441-446
176. Light, A., Metz, C.B.: The morphology of the spinal cord afferent and efferent neurons contributing to the ventral roots of the cat. *J. Comp. Neurol.* 179(1978), 501-515
177. Light, A.R., Perl, E.R.: Reexamination of the dorsal root projection to the spinal dorsal horn including observations on the differential termination of coarse and fine fibers. *J. Comp. Neurol.* 186(1979), 117-132 a.
178. Light, A.R., Perl, E.R.: Spinal termination of functionally identified primary afferent neurons with slowly conducting myelinated fibers. *J. Comp. Neurol.* 186(1979), 133-150 b.
179. Light, A.R., Previno, D.L., Perl, E.R.: Morphological features of functionally defined neurons in the marginal zone and substantia gelatinosa of the dorsal horn. *J. Comp. Neurol.* 186(1979), 151-172 c.
180. Linke, H.: Psychopharmaka und Schmerzgeschehen. *Therapiewoche* 16(1966), 1033-1045
181. Lipton, S.: The control of chronic pain.(Current topics in anaesthesia. 2)
Edward Arnold Publishers, London, 1979
182. Livingstone, W.K.: Pain Mechanisms.
The Macmillan Com., New York, 1941
183. Long, D.M.: Electrical stimulation for the control of pain.
Archives of Surgery 112(1975), 334-388
184. Lützenkirchen, H., Mertens, H.G.: Behandlung chronischer Schmerzsyndrome.
Arznei.Forsch. 20(1970), 930-931
185. Madden, J., Akil, H., Patrick, R.L., Barchas, J.D.: Stress-induced parallel changes in central opioid levels, and pain responsiveness in the cat.
Nature 266(1977), 1358-1360
186. Magui, F., Willis, W.D.: Identification of reticular formation neurons by intracellular recording.
Arch.ital.Biol. 101(1963), 681-702

-
187. Maher, R.M.: Relief of pain in incurable cancer.
Lancet 1955/1, 18-20
188. Maher, R., Mehta, M.: Spinal (intrathecal) and extradural analgesia.
In: Persistent Pain. Modern Methods of Treatment. Vol.1,
hrsg. von S. Lipton, pp. 61-99.
Academic Press, London, 1977
189. Mann, F. Acupuncture.
In: Persistent Pain.: Modern Methods of Treatment, Vol.1,
hrs. von S. Lipton, pp. 101-112.
Academic Press, London / Grune & Stratton, New York, 1977
190. Mayer, D.J., Price, D.D.: Central nervous system mechanisms of analgesia.
Pain 2(1976), 379-404
191. Mayer, D.J., Proce, D.D., Raffi, A., Laerber, J.:
Acupuncture hypalgesia: evidence for activation of a central control system as a mechanism of action.
In: Advances in Pain Research and Therapy, Vol. 1, hrsg.
von J.J. Bonica, D. Albe-Fessard, pp.751-754.
Raven Press, New York, 1976
192. Mayer, D.J., Proce, D.D., Raffi, A.: Antagonism of acupuncture analgesia in man by the narcotic antagonist naloxone.
Brain Res. 121(1977), 368-372
193. Mazars, G.: Etat actuel de la chirurgie de la douleur.
Neurochirurgie 22, Supp. 1,(1976)
194. Mehta, M.: Extradural medication for lumbosciatic pain.
Anaesthesia 26(1971), 104
195. Melzack, R.: The promise of biofeedback: Don't hold the party yet.
Psychol. Today, 2(1975), 18-22
196. Melzack, R.: Das Rätsel des Schmerzes. (1. Aufl.)
Hippokrates-Verlag, Stuttgart, 1978
197. Melzack, R., Casey, K.L.: Sensory, motivational, and central control determinants of pain.
In: The Skin Senses, hrsg. von E.R. Kenshalo, pp.423-443.
C.C. Thomas, Springfield, Il., 1968
198. Melzack, R., Chapman, R.: Psychological aspects of pain.
Postgrad. Med. 53/1 (1973), 69-75
199. Melzack, R., Dennis, S.G.: Neurophysiological foundations of pain.
In: The Psychology of Pain, hrsg. von R. Sternbach, pp.1-26
Raven Press, New York, 1978

200. Melzack, R., Loeser, J.D.: Phantom body pain in paraplegics: evidence for a central "pattern generating mechanism" for pain.
Pain 4(1973), 195-210
201. Melzack, R., Stillwell, D.M., Fox, E.J.: Trigger points and acupuncture points for pain: Correlations and implications.
Pain 3(1977), 3-23
202. Melzack, R., Wall, P.D.: Pain mechanisms: A new theory.
Science 150(1965), 971-979
203. Mense, S.: Muskelrezeptoren mit dünnen markhaltigen und marklosen afferenten Fasern: Receptive Eigenschaften und mögliche Funktion. (Habilitationsschrift) Universität von Kiel, 1972.
204. Meyer, G.A., Fields, H.L.: Causalgia treated by selective large fibre stimulation of peripheral nerve.
Brain 95(1972), 163-168
205. Mihatsch, M.J., Lanz, T., Knusli, C., Hofer, H., Rist, M., Guetig, R., Rutishauser, G., Zollinger, H.U.: Phenacetinabusus. III. Maligne Harnwegstumoren bei Phenacetinabusus in Basel 1963-1977.
Schweiz.med.Wschr. 110(1980), 255
206. Miles, J.B.: Surgery for the relief of pain.
In: Persistent Pain, Vol. 1, hrsg. von S. Lipton, pp. 129-143.
Academic Press, London/Gruner/Stratton, New York, 1977
207. Miller, D., Waters, D.D., Warnica, J., Szlachet, J., Kreeft, J., Thérout, P.: Is variant angina the coronary manifestation of a generalized vasospastic disorder?
New Engl. J.med. 304(1981), 763
208. Moncada, S., Ferreira, S.H., Vane, J.R.: Inhibition of prostaglandin biosynthesis as the mechanism of analgesia of aspirin-like drugs in the dog knee joint.
Eur.J.Pharmacol. 31(1975), 250-260
209. Moricca, G.: Progress in Anaesthesiology. Proceedings of the Fourth World Congress of Anaesthesiologists, p.266.
Excerpta Medica, Amsterdam, 1970
210. Moricca, G.: Chemical hypophysectomy for cancer pain.
Advances in Neurology, Vol.4, pp. 707- 714 , hrsg.von J.J. Bonica.
Raven Press, New York, 1976
211. Moricca, G.: Neuroadenolyses (chemical hypophysectomy) for diffuse unbearable cancer pain.
In: Advances in Pain Research and Therapy, Vol.1 , hrsg. von J.J. Bonica und D. Albe-Fessard, pp. 363-366.
Raven Press, New York, 1976

212. Moricca, G. Pituitary neuroadenolysis in the treatment of intractable pain from cancer.
In: Persistent Pain, vol. 1, pp. 149-173, hrs., von S. Lipton.
Academic Press, London, New York, 1977
213. Müller, E.A., Schultze am Esch, J.: Die Wirkung der Massage auf die Leistungsfähigkeit von Muskeln.
Int. Z. angew. Physiol. 22(1966), 240
214. Mullan, S., Torres, H., Doppen, G.: Percutaneous interruption of spinal pain tracts by means of a strontium-90-needle.
J. Neurosurg. 20(1963), 931-939
215. Nanra, R.S.: Clinical and pathological aspects of analgesic nephropathy.
Brit.J.clin.Pharmacol. 10(1980), 359
216. Nashold, B.S., Wilson, W.P., Slaughter, D.G.: Stereotactic mid-brain lesions for central dysaesthesia and phantom limb pain. Preliminary report.
J. Neurosurg. 30(1969), 116-126
217. Nathan, I.W.: Chlorprothixen (Taractan) in post herpetic neuralgia and other severe chronic pains.
Pain 2(1973), 367-371
218. Nathan, I.W.: Involvement of the sympathetic nervous system in pain.
In: Pain and Society, hsr., von H.W. Kosterlitz und L.Y. Perenius, pp. 311-324. Dahlem Konferenzen 1980.
Verlag Chemie, Weinheim, 1980
219. Nauta, W.J.H., Kuypers, H.G.J.M.: Effects of discrete brain stem lesions in cats on perception of noxious stimulation.
J. Neurophysiol. 21(1958), 353-367
220. Noordenbos, W.: Pain: Problems pertaining to the transmission of nerve impulses which give rise to pain.
Elsevier, Amsterdam, 1959
221. Nusselt, L.: Verhaltenstherapie in der Schmerzbehandlung.
In: Schmerz und Schmerzbehandlung heute, hrsg. von R. Frey und H.U. Gerbershagen, pp. 88-95.
Fischer, Stuttgart, New York, 1977
222. Oliveras, J.L., Redjemi, F., Guilbaud, G., Jensen, J.L.: Analgesia induced by electrical stimulation of the inferior central nucleus of the raphe in the cat.
Pain 1(1975), 139-145
223. Oliveras, J.L., Goda, A., Guilbaud, G., Jensen, J.L.: Inhibition of jaw opening reflex by electrical stimulation of the periaqueductal gray matter in the awake, unrestrained cat. Brain Res. 72(1974), 328-331

Literatur

224. Olszewski, J.: The cytoarchitecture of the human reticular formation.
In: The Brain Mechanisms of Consciousness, hsg. von
E.D. Adrian, F. Bremer und H.H. Jasper.
C.C. Thomas, Springfield/Il., 1954
225. Osgood, C.P., Dujovny, M., Faille, R.: Microsurgical lumbo-
sacral ganglionectomy technique. Anatomic rationale and
surgical results.
In: Advances in Pain Research and Therapy, hrs. von
J.J. Bonica und D. Albe- Fessard, Vol.1, pp.855-862.
Raven Press, New York, 1976
226. Paoli, F., Darcourt, G., Cossa, P.: Note préliminaire sur
l'action de l'imipramine dans les états douloureux.
Rev. Neurol. 102(1960), 503-504
227. Penzholz, H.: Neurochirurgische Behandlung inkurabler
Schmerzzustände.
Chirurg 48(1977), 300-306
228. Penzholz, H.: Neurochirurgische Behandlung der Trigeminus-
neuralgie.
In: Gesichtsschmerz. Pathogenese, Diagnose, Klinik, Therapie,
hrs. von G. Pauser, F. Gerstenbrand und D. Gross, pp.208-220.
G. Fischer Verlag, Stuttgart - New York, 1979
229. Fert, C.B., Snyder, S.H.: Opiate receptor: Demonstration in
nervous tissue.
Science 179(1973), 1011
230. Ficol, K.: Open spinal surgery for (intractable) pain.
Advanc. Neurosurg. 3(1975), 157-169
231. Pomeranz, B., Chiu, D.: Naloxone blockade of acupuncture
analgesia: Endorphine implicated.
Life Sci. 19(1976), 1757-1762
232. Pomeranz, B., Wall, P.D., Weber, W.V.: Cord cells respon-
ding to fine myelinated afferents from viscera, muscle and
skin.
J. Physiol.(Lond.) 199(1968), 511-532
233. Prieto, G.J., Giesler, J.G., Cannon, T.T.: Evidence for site
specificity in naloxone's antagonism of GFA in the rat.
Soc. for Neurosciences, 1979
234. Probst, J.Y.: Le Tofranil dans le traitement des myalgies.
Praxis (Bern) 49(1960), 655-657
235. Put, T.R.: Traitment des douleurs rebelles à l' aide au
flupenthixol et du mélitracène.
Ars Medici (Gand.) 29(1974), 1401-1413

-
236. Ralston, H.J., Ralston, D.D.: The distribution of dorsal root axons in laminae I, II and III of the macaque spinal cord: A quantitative electron microscopy study.
J. Comp. Neurol. 184(1979), 643-684
237. Ramon-Moliner, E., Nauta, W.J.H.: The isodendritic core of the brain stem.
J. Comp. Neurol. 126(1966), 311-336
238. Ranson, S.W., Billingsley, F.R.: The conduction of painful afferent impulses in the spinal nerves.
Amer. J. Physiol. 40(1916), 571
239. Rexed, B.: The cytoarchitectonic organization of the spinal cord in the cat.
J. of Comp. Neurol. 23(1954), 259
240. Reynolds, D.V.: Surgery in the rat during electrical analgesia induced by focal brain stimulation.
Science 164(1969), 444-445
241. Robert, J.L.: Chirurgische Behandlung chronischer Schmerzen.
Schweiz.med.Wschr. 108(1978), 529-533
242. Rosomoff, H.L., Carroll, F., Brown, J., Sheptak, P.: Percutaneous radiofrequency cervical chordotomy: Technique.
J. Neurosurg. 23(1965), 639-644
243. Ruckelshausen, D.: Manuelle Therapie bei Kreuzschmerzen.
In: Kreuzschmerz, hrsg. von R. Würz und D. Gross, pp. 270-274.
(Schmerzstudien, Bd 1)
G. Fischer, Stuttgart-New York, 1978
244. Schrör, K.: Pharmakologische Grundlagen der Schmerztherapie.
In: Schmerz. Diagnose, Differentialdiagnose, Therapie für die Praxis, hrsg. von R. Frey, pp. 59-72.
Aesopus, Basel-München, 1980
245. Schürmann, K.: Grundlagen der operativen Schmerzbehandlung.
In: Schmerz. Grundlagen. Pharmakologie. Therapie, hrsg. von J. Janzen, W.D. Keidel, A. Herz und C. Steichele, pp. 195-206.
Thieme, Stuttgart, 1972
246. Schürmann, K., Voth, D.: Neurochirurgische Behandlung chronischer Schmerzzustände.
In: Schmerz und Schmerzbehandlung heute, hrsg. von K. Frey und H.U. Gerbershagen, pp. 112-128.
G. Fischer, Stuttgart, 1977
247. Schultz, J.H.: Das autogene Training. (15. Aufl.)
Thieme, Stuttgart, 1978.
248. Schwarz, R.: Neurolytische Blockaden in der Schmerzbehandlung
In: Schmerz und Schmerzbehandlung heute, hrsg. von R. Frey und H.U. Gerbershagen, pp. 108-111.
Fischer, Stuttgart-New York, 1977

249. Shapiro, A.K.: Factors contributing to the placebo effect. Their implications for psychotherapy. *Amer.J. Psychother.* 18(1961), 73
250. Shealy, C.N.: Dorsal column stimulation. *Surgical Neurology* 4(1975), 142-146
251. Shealy, C.N., Maurer, D.: Transcutaneous nerve stimulation for control of pain. A preliminary technical note. *Surg. Neurol.* 2(1974), 45-47
252. Shealy, C.N., Mortimer, J.T., Hagfors, N.R.: Dorsal column electroanalgesia. *J. Neurosurg.* 32(1970), 560-564
253. Shen, Eh, Ts'ai, T.T., Lan, Ch.: Supraspinal participation in the inhibitory effect of acupuncture on viscerosomatic reflex discharges. *Chinese Med. J.* 1(1975), 431-440
254. Sherrington, C.S.: Cutaneous sensations. In: *Textbook of Physiology*, hrsg. von E.A. Schäfer Fentland, 1900
255. Sherrington, C.S.: *The Integrative Action of the Central Nervous System.* Yale University Press, New Haven, 1906
256. Siegen, H.: *Theorie und Praxis der Neuraltherapie mit Implantol.* Staufen Verlag, Köln, 1953
257. Siegfried, J., Vosmansky, M.: Technique of controlled thermocoagulation of trigeminal ganglion and spinal roots. *Advanc. techn. Stand. Neurosurg.* 2(1975), 199-209
258. Sigwald, J., Hebert, H., Quetin, A.: Traitement du zona et des algies zostériennes (ainsi que de certaines algies rebelles) par les phénothiazines. *SemHôp.(Paris)* 33(1957), 1137-1139
259. Sinclair, D.C.: Cutaneous sensation and the doctrine of spezific energy. *Brain* 78(1955), 584
260. Sjölund, B.H., Eriksson, M.B.E.: Electro-acupuncture and endogenous morphines. *The Lancet* 1976/II, 1085
261. Sjölund, B.H., Eriksson, M.B.E.: Endorphins and analgesia produced by peripheral conditioning stimulation. In: *Advances in Pain Research and Therapy*, hrsg. von J.J. Bonica, Vol.3, pp. 587-592
262. Sjölund, B.H., Eriksson, M.B.E.: The influence of naloxone on analgesia produced by peripheral conditioning stimulation. *Brain Res.* 173(1979), 295-301

263. Sjölund, B.H., Eriksson, M.B.H.: Stimulation techniques in the management of pain.
In: Pain and Society, hrsg. von H.W. Kosterlitz und L.I. Terenius, pp. 415-430. Dahlem Konferenzen.
Verlag Chemie, Weinheim, 1980
264. Sjölund, B.H., Terenius, L., Eriksson, M.B.H.: Increased cerebrospinal fluid levels of endorphins after electro-acupuncture.
Acta Physiol. Scand. 100(1977), 382-384
265. Smith, M.C.: Retrograde cell changes in human spinal cord after anterolateral cordotomies. Location and identification after different periods of survival.
In: Advances in Pain Research and Therapy, Vol.1, hrsg. von J.J. Bonica und D. Albe-Fessard, pp. 215-223.
Raven Press, New York, 1976
266. Snyder, S.H.: Opiate receptors and internal opiates.
Scientific American March p. 44 (1977)
267. Spiller, W.G., Frazier, C.H.: The division of the sensory root of the trigeminus for the relief of tic douloureux. An experimental, pathological and clinical study, with a preliminary report of one surgically successful case.
Philad. med. J. 8(1901), 1039
268. Spiller, W.G., Martin, E.: The treatment of persistent pain of organic origin in the lower part of the body by division of the anterolateral column of the spinal cord.
J.Am.Med. Ass. 58(1912), 1489-1490
269. Spoerel, A.D., Varkey, M., Leung, C.Y.: Acupuncture in chronic pain.
Am.J.Chin.Med. 4(1976), 267-279
270. Steiger, U.: Nacken- Schulter-Armschmerzen und physikalische Therapie.
In: Nacken-Schulter-Arm-Syndrom, hrsg. von R. Kocher, D. Gross und H.E. Kaeser.
Fischer, Stuttgart-New York, 1980
271. Sternbach, R.A.: Psychological techniques in the management of pain.
In: Pain and Society, hrsg. von H.W. Kosterlitz und L.I. Terenius, pp. 431-444. Dahlem Konferenzen 1980.
Verlag Chemie, Weinheim, 1980
272. Stewart, D., Thomson, J., Oswald, I.: Acupuncture analgesia: an experimental investigation.
Brit.Med.J. 1(1977), 67-70
273. Strick, P.L.: Multiple sources of thalamic input to the primate motor cortex.
Brain Res. 88(1975), 372-377

Literatur

274. Struppler, A.: Zentralnervöse Verarbeitung und afferente Beeinflussung des Schmerzes.
In: Schmerz. Grundlagen, Pharmakologie, Therapie, hrsg. von J. Janzen, W.D. Keidel, A. Herz und C. Steichele, pp.125-130
Thieme, Stuttgart, 1972
275. Sunderland, S.: Nerves and nerve injuries(2nd.ed.).
Livingstone, Edinburgh-London, 1978
276. Sweet, W.H.: Percutaneous differential thermal trigeminal rhizotomy for the management of facial pain.
Advanc. Neurosurg. 3(1975), 274-286
277. Sweet, W.H., Wepsic, J.G.: Controlled thermocoagulation of the trigeminal ganglion and rootlets for differential destruction of pain fibres.
J. of Neurosurg. 40(1974), 143
278. Swerdlow, M., Sayle-Creer, W.: A study of extradural medication in the relief of lumbosciatic syndrome.
Anaesthesia 25(1970), 341
279. Taber, E.: The cytoarchitecture of the brain stem of the cat. I. Brain stem nuclei of cat.
J.Comp. Neurol. 116(1961), 27-69
280. Takeshige, Ch., Pin Luo Ch., Kamada, Y.: Modulation of EEG and unit discharges of deep structures of brain during acupunctural stimulation and hypnosis of rabbits.
In: Advances in Pain Research and Therapy, Vol.1, hrsg. von J.J. Bonica und D. Albe-Fessard, pp.781-785.
Raven press, New York, 1976
281. Taub, A. Collins, W.F.: Observations on the treatment of denervation desesthesia with psychotropic drugs: Postherpetic neuralgia, anesthesia dolorosa, peripheral neuropathy.
In: Advances in Neurology, hrsg. von J.J. Bonica, Vol. 4, pp.309-315.
Raven press, New York, 1974
282. Taylor, J.S.: Carcinoma of the urinary tract and analgesic abuse.
Med.J.Aust. 1972/1, 407
283. Teirich-Leube, H.: Grundriss der Bindegewebsmassage(5.aufl.)
Fischer, Stuttgart, 1970
284. Terenius, L.: Stereospecific interactions between narcotic analgesics and a synaptic plasma membrane fraction of rat cerebral cortex.
Acta Pharmacol. Toxicol. 32(1973), 317
285. Terenius, L.: Endogenous peptides and analgesia.
Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol. 18(1978), 189

286. Terenius, L., Wahlstrom, A.: Morphine-like ligand for opiate receptors in human C.S.F.
Life Sci. 16(1975), 1759-1764
287. Thiele, G.: Handlexikon der Medizin.
Urban & Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore, 1980
288. Thoden, U., Krainick, J.-U.: Schmerzhemmung durch elektrische Reizmethoden.
In: wissenschaftliche Informationen der Fresenius Stiftung.
Heft 2/ 1976
289. Torebjörk, H.E.: Afferent C units responding to mechanical, thermal and chemical stimuli in human nonglabrous skin.
Acta Physiol. Scand. 92(1974), 374
290. Torebjörk, H.E., Hallin, R.G.: Perceptual changes accompanying controlled preferential blocking of A and C fiber responses in intact human skin nerves.
Exp. Brain Res. 16(1973), 321-332
291. Travell, J.: Myofascial trigger points: Clinical view.
In: Advances in Pain Research and Therapy, Vol.1, hrsg. von J.J. Bonica und D. Albe-Fessard, pp.919-926.
Raven Press, New York, 1976
292. Twycross, R.G.: Principles and practice of the relief of pain in terminal cancer.
From the Postgraduate Centres 115 (1972)
293. Vane, J.R.: Inhibition of prostaglandin-synthesis as a mechanism of action for ASA-like drugs.
Nature (New Biol.) 221(1971), 231-235
294. Völkel, H.: Neurotische Depression.
Thieme, Stuttgart, 1959
295. Vogler, P.: Physiotherapie (2. Aufl.), bearbeitet von J.E. Camrath.
Thieme, Stuttgart, 1975
296. Wall, P.D.: Dorsal horn electrophysiology.
In: Handbook of Sensory Physiology, Vol.II, pp.257-270, hrsg. von A. Iggo.
Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1973
297. Wall, P.D.: Modulation of pain by nonpainful events.
In: Advances in Pain Research and Therapy, Vol.1, hrsg. von J.J. Bonica und D. Albe-Fessard, pp. 1-16.
Raven Press, New York
298. Wall, P.D., Gutnick, E.: Properties of afferent nerve impulses originating from a neuroma.
Nature 248(1974), 740-743

299. Wall, P.D., Gutnick, M.: Ongoing activity in peripheral nerves: The physiology and pharmacology of impulses originating from a neuroma.
Exp.Neurol. 43(1974), 580-593
300. Wall, P.D., Sweet, W.H.: Temporary abolition of pain in man.
Science 155(1967), 108-109
301. Waddell, G.: Somasthesis and the chemical senses.
Ann. Rev. Psychol. 6(1955), 119
302. Werner, G., Whitsel, B.L.: Functional organization of the somatosensory cortex.
In: *Handbook of Sensory Physiology*, Vol.II, pp.621-700, hrsg. von A. I. L. Co.
Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1973
303. Wheatley, D.: Influence of doctors and patients attitudes in the treatment of neurotic illness.
Lancet 1967/II, 1133
304. Williams, N.E.: The role of drug therapy.
In: *Persistent Pain. Modern Methods of Treatment*, hrsg. von S. Lipton, pp. 237-252.
Academic Press, London und Grune&Stratton, New York, 1977
305. Willis, W.D.: Spinothalamic system: Physiological aspects.
In: *Advances in Pain Research and Therapy*, hrsg. von J.J. Bonica und D. Albe-Fessard, Vol.I, pp.215-223.
Raven Press, New York, 1976
306. Willis, W.D., Haber, L.H., Martin, R.F.: Inhibition of spinothalamic tract cells and interneurons by brain stem stimulation in the monkey.
J. Neurophysiol. 40(1977), 968-988
307. Willis, W.D., Leonard, R.B., Kenshalo, Jr. D.R.: Spinothalamic tract neurons in the substantia gelatinosa.
Science 202(1978), 968-981
308. Würz, R.: Psychiatrische Aspekte des Schmerzes und der Schmerztherapie.
Therapiewoche 27(1977), 1790
309. Würz, R.: Psychiatrische Aspekte des Kreuzschmerzes.
In: *Kreuzschmerz. Schmerzstudien 1*, hrsg. von R. Würz und D. Gross, pp. 122-132.
Fischer, Stuttgart-New York, 1978
310. Würz, R.: Schmerz aus der Sicht des Psychiaters.
In: *Schmerz. Diagnose, Differentialdiagnose, Therapie*, hrsg. von R. Frey, pp. 139-194.
Aesopus Verlag, Basel-München, 1980
311. Würz, R.: Schmerz. Psychiatrische Aspekte und psychotherapeutische Behandlung, hrsg. von R. Würz und A. Lendle.
Fischer, Stuttgart-New York, 1980

-
312. Wyon-Maillard, M.C., Conseiller, C., Besson, J.M.: Effects of orbital cortex stimulation on dorsal horn interneurons in the cat spinal cord. *Brain Res.* 46(1972), 71-83
313. Yamauchi, K.: Therapeutic acupuncture. *Can. Anaesth. Soc. J.* 23/2(1976), 196-206
314. Young, D.W., Gottschaldt, K.M.: Neurons in the rostral mesencephalic reticular formation of the cat responding specifically to noxious mechanical stimulation. *Exp. Neurol.* 51(1976), 628-636
315. Zimmermann, M.: Physiologische Grundlagen von Nociception, Schmerz und Schmerzbehandlung. In: Schmerz und Schmerzbehandlung heute, hrsg. von R. Frey und H.U. Gerbershagen, pp. 11-26. Fischer, Stuttgart-New York, 1977
316. Zimmermann, M.: Peripheral and central nervous mechanisms of nociception, pain and pain therapy: facts and hypothesis. In: *Advances in Pain Research and Therapy*, Vol.3, hrsg. von J.J. Bonica, pp.3-32. Raven Press, New York, 1979
317. Zimmermann, M.: Physiological mechanisms of chronic pain. In: *Pain and Society*, hrsg. von H.W. Roessleritz und L.L. Terenius, pp. 283-298. Dahlem Konferenzen 1980. Verlag Chemie, Weinheim, 1980
318. Zottermann, Y.: Studies in the peripheral nervous mechanisms of pain. *Acta med. scand.* 80(1933), 185
319. Zottermann, Y.: Touch, pain and tickling: An electrophysiological investigation on cutaneous sensory nerves. *J. Physiol.* 95(1939), 1-28

Lebenslauf

6.1.1932	geboren in Guadalupe/San José (Republik von Costa Rica)
1938 - 1943	Grundschule
1943 - 1949	Gymnasium
1949	Reifeprüfung
1949 - 1951	Pharmaziestudium an der Univer- sität von Costa Rica
1956 - 1957	Musikstudium an der Akademie für Musik und Darstellende Kunst in Wien
1957 - 1962	Medizinstudium an der Freien Universität Berlin
Oktober 1962	Medizinisches Staatsexamen
1962 - 1965	Medizinalassistentenzeit Berlin, Helmstedt, Braunschweig, Wolfenbüttel
1965 - 1967	Assistenzarzt (Innere-) Seesen/Harz und Düren
1967 - 1970	Assistenzarzt (Chirurgie-) Wolfenbüttel
1970 - 1971	Oberarzt Anästhesie Wolfenbüttel
1971 - einschl. März 1972	Assistenzarzt Anästhesie Universität Göttingen
1972 - 1975	Oberarzt Anästhesie Lemgo
seit Januar 1976	Chefarzt Anästhesieabteilung am St.Elisabeth-Stift-Krankenhaus in Damme

Seit Oktober 1971 verheiratet mit Frau Rita; 8 Kinder.

Am 21.12.1973 Facharztanerkennung für Anästhesie.

Eingebürgert am 22.12.1977. Deutsche Approbation als

Arzt am 28.3.1978.

